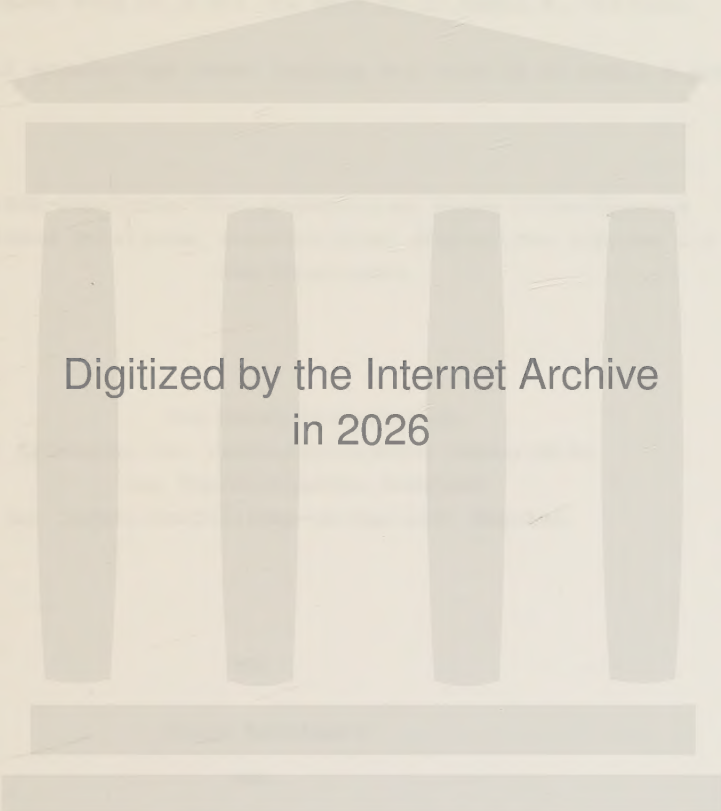


Klinisch-chemische Untersuchungen an
durch *Triaenophorus nodulosus* befallenen
Seesaiblingen (*Salvelinus alpinus* L.)
des Königssees

Peter Scheinert

Duss München
1984





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554007_0081

Aus dem Institut für Zoologie und Hydrobiologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstände Prof.Dr.M.Ruf und Prof.Dr.Dr.habil. R. Hoffmann

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof.Dr.Dr.habil. R.Hoffmann

Klinisch-chemische Untersuchungen an durch *Triaenophorus*
nodulosus befallenen Seesaiblingen (*Salvelinus alpinus* L.)
des Königssees

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Peter Scheinert

aus

Schongau

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl

Referent: Prof. Dr. Dr. habil. R. Hoffmann

Korreferent: Prof. Dr. A. Schmid

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATUR	2
1.	Triäenophorose	2
1.1.	Epizootologie	2
1.2.	Pathologische und pathophysiologische Veränderungen am Fisch	3
1.2.1.	Darm-Triäenophorose	3
1.2.2.	Larven-Triäenophorose	3
2.	Einfluß von Leberschäden auf Serumenzyme beim Menschen und bei Säugetieren	6
2.1.	Enzyme und ihr Nachweis	6
2.2.	Bestimmung von Enzymaktivitäten	8
2.2.1.	GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	9
2.2.2.	GPT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase	10
2.2.3.	LDH = Laktat-Dehydrogenase	11
2.3.	Enzymaktivitätsänderungen im Plasma bei verschiedenen Lebererkrankungen (Säuger)	12
2.3.1.	Stauungshyperämie	12
2.3.2.	Verschluß-Ikterus	12
2.3.3.	Toxische Leberschäden	14
2.3.4.	Hepatitis	14
2.4.	Parasitosen in der Leber von Säugetieren	15
2.4.1.	Fasziolose beim Wiederkäuer	15
2.4.2.	Askaridose beim Schwein	16
2.4.3.	Weitere Helmintheninfektionen beim Schwein	16
2.5.	Einfluß von Leberschäden auf Serumenzyme bei Fischen	17
2.5.1.	Serumenzyme als Parameter bei Intoxikation	17
2.5.2.	Serumenzyme als Parameter bei bakteriellen Infektionen	19
2.5.3.	Serumenzyme als Parameter bei viralen Infektionen	20
2.5.4.	Serumenzyme als Parameter bei lipoider Leberdegeneration	21
2.6.	Einflüsse auf enzymatische Untersuchungen bei Fischen	22
2.6.1.	Fangstress	22

2.6.2.	Wassertemperatur	23
2.6.3.	Jahresrhythmus	23
2.6.4.	Wachstum, Laichreife und Geschlecht	24
2.6.5.	Betäubung	24
2.6.6.	Blutentnahme	26
2.6.7.	Lagerung von Proben	26
III.	M A T E R I A L U N D M E T H O D E N	28
1.	Enzymmuster von verschiedenen Organen der Regenbogenforelle und des Seesaiblings	28
2.	Bilirubinbestimmung	29
3.	Plasmaenzymuntersuchungen bei Seesaiblingen	29
3.1.	Material	29
3.2.	Fangmethode und Hälterung	29
3.3.	Betäubung	30
3.4.	Blutentnahme	30
3.5.	Plasmagewinnung	30
3.6.	Aktivitätsbestimmung von Enzymen	30
3.7.	Sektion	30
4.	Statistische Auswertung	31
IV.	E R G E B N I S S E	32
1.	Enzymmuster von verschiedenen Organen	32
1.1.	Regenbogenforelle	32
1.2.	Seesaibling	33
2.	Bilirubinbestimmung	37
3.	Plasmaaktivitätsbestimmung bei Seesaiblingen	38
3.1.	Aktivitätsbestimmung von Plasmaenzymen im Vorversuch	38
3.2.	Aktivitätsbestimmung von Plasmaenzymen im Hauptversuch	39
3.3.	Befallsgrad und anatomisches Bild	42
3.4.	Einfluß von Jahreszeit und Geschlecht auf Plasmaenzyme	43
V.	D I K U S S I O N	45
1.	Saiblingspopulation	45
2.	Fangmethoden	46

3.	Enzymmuster von verschiedenen Organen	47
3.1.	Regenbogenforelle	47
3.2.	Seesaibling	47
4.	Bilirubinbestimmung	49
5.	Methodik der Enzymaktivitätsbestimmung im Plasma von Fischen	50
6.	Enzymwerte von mit <i>Triaenophorus nodulosus</i> befallenen Seesaiblingen	51
6.1.	Plasmaspiegel im Vorversuch	51
6.2.	Plasmaspiegel im Hauptversuch	52
7.	Jahreszeitliche und geschlechtsspezifische Schwankungen der Plasmaenzymwerte	55
VI.	Z U S A M M E N F A S S U N G	59
	S U M M A R Y	60
VII.	L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S	61

Abkürzungen

AP	=	Alkalische Phosphatase
CE	=	Carp Erythrodermatitis
CHE	=	Cholinesterase
CCL ₄	=	Tetrachlorkohlenstoff
CK	=	Creatin-Kinase
CP	=	Creatin-Phosphatase
CPK	=	Creatin-Phosphokinase
γ-GT	=	γ-Glutamyl-Transferase
GGTP	=	γ-Glutamyl-Transpeptidase
GLDH	=	Glutamat-Dehydrogenase
GOT	=	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	=	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HBDH	=	Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
LAN	=	Leucin-aminonaphthylamidase
LAP	=	Leucin-Amino-Peptidase
LDH	=	Laktat-Dehydrogenase
MDH	=	Malat-Dehydrogenase
NAD NADH ⁺ H ⁺ }	=	Nicotinamid-adenin-dinukleotid
NADP NADPH ⁺ H ⁺ }	=	Nicotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat
SDH	=	Sorbit-Dehydrogenase
UDN	=	Ulzerative Dermalnekrose
VHS	=	Virale Hämorrhagische Septikämie

I. E I N L E I T U N G

Triaenophorus nodulosus ist ein weit verbreiteter Parasit in der Fischfauna des Königssees. Beim Seesaibling (*Salvelinus alpinus*) sind beispielsweise mehr als 90 % der Lebern durch Plerocercoiden befallen. Anhand enzymserologischer Untersuchungen soll daher geklärt werden, in wie weit diese Parasitose den Leberstoffwechsel beeinflusst. Zugleich kann die *Triaenophorose* als Modell dienen, die in der Human- und Veterinärmedizin gebräuchlichen Untersuchungen der Serumenzyme auf ihre Brauchbarkeit in Diagnostik und Experiment mit Fischen, insbesondere Salmoniden, zu überprüfen. Die Arbeit bejaht diese Fragestellung eindeutig, sofern die äußeren Rahmenbedingungen standardisiert werden.

Mit Unterstützung der Nationalparkverwaltung Berchtesgaden



II. L I T E R A T U R

1. Triaenophorose

Unter den Cestoden spielen die Vertreter der Gattung Triaenophorus (Fam. Triaenophoridae) sowohl als Larven wie auch als geschlechtsreife Tiere in Fischen eine pathogene Rolle, da Fische nicht nur Endwirte sondern auch zweite Zwischenwirte sind.

1.1. Epizootologie

Nach Schäperclaus (1979) lebt Triaenophorus n. geschlechtsreif im Darm des Hechtes selten auch beim Aal und anderen Raubfischen. Aus den hartschaligen, bedeckelten Eiern, die meist von Dezember bis Mai gebildet werden, schlüpfen nach etwa einer Woche Flimmerlarven (Cercarien), die mehrere Tage bis zu mehreren Wochen im Wasser lebensfähig sind. Um sich weiterentwickeln zu können, müssen sie von Copepoden (bes. Cyclopiden) aufgenommen werden. Die Flimmerlarve wandert in wenigen Minuten in deren Leibeshöhle und wird zum Procercoid. Die Copepoden können dadurch nach einigen Wochen zugrunde gehen. Um die Entwicklung fortsetzen zu können, benötigen die inzwischen etwa 0,5 mm langen Larven einen Fisch als zweiten Zwischenwirt. Bisher sind etwa 57 Fischarten (Michajlow 1962) als Zwischenwirt bekannt. Vornehmlich werden Barsche, junge Hechte, Quappen, Forellen, Äschen und Saiblinge befallen. Sie nehmen die Copepoden als Nahrung auf. Die freigesetzte Larve entwickelt sich im Fischdarm nach etwa zwei Tagen zum Plerocercoid. Dieses kann vom dritten Tage an die Darmwand durchbohren und in verschiedene Leibeshöhlenorgane, mit Vorliebe in die Leber und gelegentlich in die Muskulatur eindringen und hier die eigentliche Triaenophorus-Krankheit (Larven-Triaenophorose) hervorrufen. Werden die mit Plerocercoiden befallenen Fische vom Hecht

gefressen, entwickeln sich die Larven im Hechtdarm zu geschlechtsreifen Bandwürmern, die dort etwa 3/4 Jahre leben. Die gesamte Entwicklung dauert etwa 1 bis 1 1/4 Jahre.

1.2. Pathologische und pathophysiologische Veränderungen am Fisch

Die bei der Triaenophorose hervorgerufenen pathologischen Erscheinungen werden je nach Lokalisation im jeweiligen Entwicklungsstadium unterschieden:

1.2.1. Darm-Triaenophorose

Bei der Darm-Triaenophorose dringen die geschlechtsreifen Bandwürmer im Endwirt mit dem Scolex in die Darmwand ein und schädigen dadurch das Darmepithel. Die Folgen sind Entzündungen, Darmblutungen und anschließende Narbenbildung. Außerdem kommt es durch den Parasiten zu einem Nahrungsentzug.

1.2.2. Larven-Triaenophorose

Wie schon Scheuring (1928) beschreibt, wandert das Plerocercoid aus dem Fischdarm aus und dringt in die verschiedensten Leibeshöhlenorgane ein und wird dort in Zysten abgekapselt. So konnte er Zysten vorwiegend in der Leber, aber auch in der Milz, im Peritoneum, in den Pylorusschläuchen und in der Muskulatur beschreiben. Auch in den Gonaden wurden Zysten beobachtet (Schöttler, 1984). Die Organe werden sowohl durch das Eindringen und Wandern des Plerocercoids als auch durch Zystenbildung geschädigt.

Schädigung durch Bohrgänge

Nach dem Eindringen in die Leber wandert das Plerocercoid während seines Wachstums (von 0,7 mm auf 25 mm) frei umher, wobei es in der letzten Phase sichtbare Gangspuren hinterläßt. In der Leber wird das Parenchym zerstört. Histologisch

sind nekrotische Bezirke und Ödeme mit anschließender Infiltration durch Lymphozyten, Granulozyten und Makrophagen sichtbar. Später kommt es zur bindegewebigen Reparatur. Aber auch in scheinbar gesundem Lebergewebe sind Veränderungen zu beobachten. Sehr oft sind Eisenablagerungen in den Sinusendothelien und in den Hepatozyten zu finden. Der Zytoplasmaanteil der Leberzellen ist bei befallenen Fischen deutlich kleiner als bei nicht befallenen, während das Kernvolumen unverändert bleibt. Eine Abnahme des Glykogen und Fettgehalts der Leberzellen ist ebenfalls mit steigendem Befallsgrad zu beobachten (Hoffmann et al, 1983). Durch den Wundreiz, den das bohrende Würmchen ausübt, wird das Organ stark hyperämisch. Eine weitere Folge ist das Auftreten von Aszites. Scheuring (1928) führt ihn auf Herzschwäche und Druck des Parasiten auf die Hohlvene zurück. Schäperclaus (1979) hält es dagegen für möglich, daß dabei die Stauung der Pfortader in der Leber eine Rolle spielen kann. Tritt kein Aszites auf und überstehen die Fische den Befall, so werden die *Trienophorus-Plerocercoiden* in Zysten bindegewebig abgekapselt. Zwischen April und Dezember können ebenfalls wandernde Larven in den Gallengängen von Seesaiblingen gefunden werden. In vielen Fällen konnte eine Bildung von Zysten in vergrößerten Gallengängen nachgewiesen werden. Dabei wird das Zylinderepithel der Gallengänge durch Plattenepithel ersetzt. Lymphozyten- und Histiozyten-Infiltration ist sowohl um Gallengänge mit Parasiten als auch um Gallengänge ohne wandernde Larven zu beobachten (Hoffmann et al, 1983). Dies beweist Janickis Theorie (1918), der eine Wanderung der Larven vom Darm über das natürliche Gallengangssystem in die Leber für möglich hält.

Schädigung durch Zysten

Die Kapselgröße hängt nach Kuperman (1981) von der Spezies des zweiten Zwischenwirtes, dem Alter der Zyste und der Lokalisation ab. Beim Seesaibling sind nach Schöttler (1984)

die Zysten mit einer 2 - 5zelligen Bindegewebsschicht umgeben. Innerhalb der Zysten befinden sich die infektiösen Larven. Schöttler konnte regelmäßig eine, gelegentlich bis zu drei Larven in einer Zyste finden. Nach Scheuring (1928) strahlen breite Bindegewebszüge von der Kapselwand in das Parenchym aus. Die dadurch umwachsenen und abgeschnürten Partien zeigen Zeichen der Degeneration. Manchmal trifft man auch solche Bindegewebsstränge ohne einen nachweislichen Zusammenhang mit der Zystenumhüllung an. Es dürfte sich hier um eine Ausfüllung von Gangspuren, die Plerocercoiden bei ihrem Eindringen verursacht haben, handeln. Bei jungen, noch wachsenden Zysten kommt es anscheinend auch öfters zu Korrosion oder zur Abquetschung von Blutgefäßen, die sich in mehr oder weniger starken Hämorrhagien in dem umliegenden Lebergewebe zeigen. In diesen Partien kommt es dann infolge des Abbaus der Erythrozyten zur Hämosiderinablagerungen. Durch die Zystenbildung wird die Leber zuerst vergrößert und drückt auf den Darm, der dadurch sowohl in seinem Lumen verengt als auch aus seiner natürlichen Lage verdrängt wird. Je nach Größe der dadurch hervorgerufenen Störungen tritt der Tod früher oder später ein. Schließlich scheinen die Zysten selbst im Alter Veränderungen zu erleiden. Die Zysten hypertrophieren bei einigen Fischarten unter einer gleichzeitig einhergehenden, manchmal eitrigen Verflüssigung des Zysteninhalts. Es kann zur eitrigen Nekrose und zur Peritonitis kommen. Eigentümlich ist auch die Wirkung auf die Fettspeicherung, die durch das völlige oder teilweise Ausscheiden der Leberfunktion eintritt. Hier läßt sich keine Norm aufstellen. Bald findet man eine Verringerung, bald eine Vergrößerung des Fettkörpers. Dies ist umso merkwürdiger, als in anderen Fällen von Wurmbefall, besonders bei Ligulosis, eine sofortige Verkleinerung und später ein völliger Schwund des Fettkörpers zu beobachten ist (Scheuring, 1928).

Im Gallengangssystem kann es durch den Zystendruck zur Cholestase mit nachfolgendem Gallenstau kommen. Infolge der starken Spannung ist das Epithel des Gallenganges sehr schmal, die einzelnen Zellen nicht mehr zylindrisch, sondern fast plattenepithelartig und von der Muskularis abgehoben. Eine Abhebung des Epithels ist auch infolge der Stauung in den in der Nachbarschaft liegenden Gallenkanälchen zu beobachten. Auch die Muskularis ist dünner geworden. In dem umliegenden Parenchym sind die einzelnen Zellen so zusammengedrückt, daß keine Leberkanälchen und Blutkapillare zwischen ihnen mehr sichtbar sind. Die Gallensekretion läßt nach, wobei die Gallenblase schrumpft. Nach Beobachtungen von Scheuring (1928) ist aber auch eine Hypertrophie der Gallenblase möglich, wenn durch den Zystendruck auf den Ductus choledochus die Gallenflüssigkeit gestaut und durch Bindegewebszubildung derselbe verengt wird. Der völlige oder teilweise Ausfall der Lebersekrete muß nachteilige Auswirkungen auf die Verdauung haben. Es entstehen Schädigungen des Gesamtbefindens, die Widerstandskraft von Fischen mit Zysten ist daher herabgesetzt. Eine Wachstumshemmung ist zu beobachten. Bei Sauerstoffmangel gehen die mit *Triaenophorus* befallenen Fische eher zugrunde als gesunde und gegen Hunger sind sie empfindlicher (Schäperclaus, 1979).

2. Einfluß von Leberschäden auf Serumenzyme beim Menschen und bei Säugetieren

2.1. Enzyme und ihr Nachweis

Interpretationen von Enzymaktivitäten im Blutserum oder Plasma müssen unter Berücksichtigung der Enzymmuster in den Organen und Geweben einer jeden Spezies vorgenommen werden (Blässing und Kraft, 1982). Die einzelnen Organe und Gewebe sind entsprechend ihrer verschiedenen Funktion unterschiedlich mit Enzymen ausgestattet. Die Unterschiede sind qualitativer und vor allem quantitativer Natur. Sie erreichen für

für die einzelnen Enzyme extreme Werte, so daß hier von organspezifischen Enzymen gesprochen werden kann. Beispiele sind hier die Kreatin-Kinase (CK) der quergestreiften Muskulatur und die Sorbit-Dehydrogenase (SDH) und Ornithin-Carbamyl-Transferase (OCT) der Leber beim Menschen (Bergmeyer und Bernt, 1974). Man geht davon aus, daß bei jeder Schädigung der Zellfunktion eine erhöhte Durchlässigkeit der Zellmembran auftritt, was zu einem Austritt von zelleigener Substanz, also auch Enzymen, in das Plasma führt. Bei Nekrosen, von beispielsweise Leber- oder Herzgewebe treten starke "Enzymschübe" im Serum auf, die das spezifische Enzymspektrum des betroffenen Organs widerspiegeln. Die Enzymaktivitätsbestimmung von Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), Laktat-Dehydrogenase (LDH), Hydroxybutyrat-Dehydrogenase (HBDH), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) und Alkalische Phosphatase (AP) gehören zu den bewährtesten und durch Bereitstellung fertiger Analysenpacks auch besonders leicht durchzuführenden sogenannten Enzymtests. Das Spektrum der angebotenen Enzymtests ist jedoch weit größer (Sauer, 1981). In der Enzymdiagnostik fällt den intrazellulären Enzymen eine besondere Bedeutung zu, da ein Anstieg der Aktivität über die Norm stets auf eine Zellschädigung zurückzuführen ist. Da es jedoch kaum ein Enzym gibt, das sowohl organspezifisch (oder gar krankheitsspezifisch) als auch hinreichend sensibel ist, kann sich die Diagnose nur auf die Relation verschiedener Enzyme zueinander, auf das Enzymmuster, stützen. Grundsätzlich gilt dies für alle Tierarten, jedoch mit der Einschränkung, daß von Spezies zu Spezies die Organverteilung unterschiedlich sein kann (Schmidl, 1978). Die charakteristischen Eigenheiten der Enzymmuster der Organe, das heißt, die organtypische Verteilung der einzelnen Enzyme, lassen sich, wenn auch verzerrt, im Serum wiederfinden und gestatten, besonders bei akuten, schweren Zellschäden, eine Organdiagnose (Bergmeyer und Bernt, 1974).

Das Phänomen der echten Verzerrung eines Enzymmusters hat sich sehr nützlich für die Interpretation der pathophysiologischen Vorgänge beim Enzymanstieg im Plasma und damit für die Krankheitsdiagnose erwiesen. Für die Identifizierung des eigentlichen Herkunftsorganes können die Verzerrungen hinderlich sein. Die intrazellulären und enzymeigenen Ursachen der echten Verzerrungen werden vor allem durch die unterschiedlichen Eliminationsgeschwindigkeiten, das heißt durch die strukturellen Veränderungen, die zelleigene Enzyme bei ihrer Wanderung vom Wirkungsort in das Serum erleiden, verursacht. Weit störender wirkt sich die scheinbare Verzerrung aus. Scheinbar deshalb genannt, weil sie sich nicht zwischen Ursprungs- und Serummuster einschleibt, sondern das Organmuster selbst betrifft. Atypische Muster im Serum sind ja auch dann zu erwarten, wenn sich die zelluläre und enzymatische Zusammensetzung des Herkunftsorgans pathologisch verändert hat. Schließlich ist noch die Überlagerung der Muster verschiedener Organe zu nennen, die zwar nicht zur Verzerrung im eigentlichen Sinn gehört, sich aber gleichermaßen erschwerend auf die Organ-Lokalisation einer Schädigung auswirkt. Insgesamt läßt sich feststellen, daß die Herkunftsbestimmung von pathologischen Enzymaktivitäten im Serum anhand von Enzymmustern akuten, ausgedehnten Schädigungen großer, enzymreicher oder enzymatisch sehr spezialisierter Organe zuzuordnen sind. Chronische oder geringe Schädigungen kleiner, enzymarmer oder wenig differenzierter Gewebe sind dagegen nur schwer oder nicht anhand von Enzymmessungen möglich. Zwischen diesen Extrempunkten sind dabei alle Abstufungen möglich.

2.2. Bestimmung von Enzymaktivitäten

Im allgemeinen wird bei Enzymen nicht die Konzentration, sondern ihre Aktivität gemessen. Der Grund hierfür liegt vor allem darin, daß die Enzymkonzentration der meisten diagno-

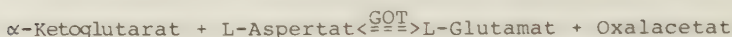
stisch bedeutsamen Enzyme im Serum zu gering sind, um sie beispielsweise mit immunologischen Methoden erfassen zu können. Aufgrund der großen katalytischen Fähigkeit der Enzyme ist jedoch eine Bestimmung der Aktivität mit ausreichender Genauigkeit möglich. Man setzt hierbei voraus, daß die Aktivität der Enzymkonzentration proportional ist. In der modernen Diagnostik werden die Enzymaktivitäten mit dem UV-Test gemessen. Unter einem enzymatischen UV-Test versteht man eine Bestimmung, die auf eine Konzentrationsänderung der NADH_2 (Nicotinamid-adenin-dinukleotid) oder NADPH_2 (Nicotin-amid-adenin-dinukleotid-phosphat) beruht. Die Grundlagen hierfür liegen in den verschiedenen Absorptionseigenschaften des NADH_2 und NADPH_2 gegenüber der oxydierten Formen von NAD (Nicotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat). Licht, bei einer Wellenlänge zwischen 320 und 390 nm, wird von NADH_2 und NADPH_2 absorbiert, nicht dagegen von NAD und NADP. Das Maximum der Absorption liegt bei 340 nm. Kann das Substrat oder Produkt nicht ohne weiteres photometrisch gemessen werden, wird eine weitere enzymatische Reaktion als Indikator-Reaktion an die erste gekoppelt (Müller, 1976). Für die Leberdiagnostik sind unter anderem die Enzyme GOT, GPT und LDH von Bedeutung, so daß auf ihren Nachweis noch näher eingegangen werden soll.

2.2.1. GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase

Die Bestimmung der GOT wird besonders zur Diagnostik von Erkrankungen der Leber und des Herzmuskels eingesetzt. Bedeutung und Aussagekraft der GOT-Werte im Serum werden nicht dadurch beeinträchtigt, daß die GOT-Aktivität auch bei anderen Krankheitszuständen ansteigen kann, zum Beispiel bei Läsionen der Skelettmuskulatur oder bei Myopathien. Mit Hilfe von Anamnese, klinischen und anderen Laboruntersuchungen ist eine weitere Unterscheidung verschiedener Krankheitsbilder möglich (Schmidl, 1978).

Prinzip

Das Enzym Glutamat-Oxalacetat-Transaminase katalysiert die folgende Gleichgewichtsreaktion:



Man bestimmt die Aktivität der GOT aus der Geschwindigkeit der durch diese Reaktion hervorgerufenen Oxalacetat-Zunahme. Diese wird in der gekoppelten, durch Malat-Dehydrogenase (MDH) katalysierten Indikatorreaktion bestimmt:



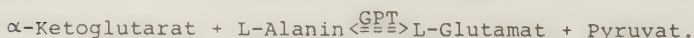
NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei UV-Licht mit einer Wellenlänge von 340 nm leicht zu bestimmen (Bergmeyer und Bernt, 1974).

2.2.2. GPT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase

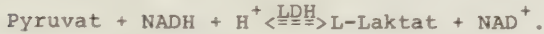
Die GPT kommt bei Hund und Katze fast ausschließlich in der Leber vor, wo sie nur im Zytoplasma der Parenchymzellen vorhanden ist, während die GOT zu je 50 % im Zytoplasma und in den Mitochondrien vorliegt. Aus dieser Lokalisation der beiden Transaminasen ergeben sich wertvolle diagnostische Hinweise bei den verschiedenen Lebererkrankungen. Höhere GPT-Werte sprechen für eine schwere Leberparenchymzellschädigung. Bei Pferd und Rind findet sich die GPT auch in der quergestreiften Muskulatur, so daß das Enzym hier nicht leberspezifisch ist (Schmidl, 1978).

Prinzip

Das Enzym Glutamat-Pyruvat-Transaminase katalysiert die Gleichgewichtsreaktion:



Man bestimmt die Aktivität der GPT aus der Geschwindigkeit der durch diese Reaktion hervorgerufenen Pyruvat-Zunahme. Diese wird in der gekoppelten, durch Laktat-Dehydrogenase katalysierten Indikatorreaktion bestimmt:



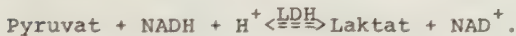
NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei UV-Licht mit 340 nm Wellenlänge leicht zu bestimmen (Bergmeyer und Bernt, 1974).

2.2.3. LDH = Laktat-Dehydrogenase

Die Bestimmung der LDH wird bei der Diagnostik von Erkrankungen der Leber, des Blutes, Läsionen der Skelettmuskulatur und Tumoren angewandt. So sind hohe LDH-Aktivitäten bei der nekrotisierenden Verlaufsform der Hepatiden, bei hämolytischen Ikterus und Erkrankungen der Muskulatur meßbar (Schmidl, 1978).

Prinzip

Das Enzym Laktat-Dehydrogenase katalysiert die wasserstoffübertragende Reaktion:



Das Gleichgewicht der Reaktion liegt weit auf der Seite von Laktat und NAD^+ . Man bestimmt die Aktivität der LDH aus der Geschwindigkeit der durch diese Reaktion hervorgerufenen NADH-Abnahme. NADH ist die Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei UV-Licht bei 340 nm Wellenlänge leicht zu bestimmen (Bergmeyer und Bernt, 1974).

2.3. Enzymaktivitätsänderungen im Plasma bei verschiedenen Lebererkrankungen (Säuger)

2.3.1. Stauungshyperämie (Stauungsleber)

Bei Rechtsherzschwäche, die durch verschiedene kardiale oder extrakardiale Faktoren bedingt sein kann, oder bei Perikarditis überträgt sich die Einflußstauung binnen kurzer Zeit auf die Leber, die durch ihre Lage in dieser Hinsicht besonders anfällig ist. Die Ostien der Lebervenen liegen unmittelbar vor der Einmündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof. Zudem ist das schwammig weiche Lebergewebe, das normalerweise einen Blutgehalt von 35 % aufweist, in der Lage, vermehrte Blutmengen bis zu 70 % seines Gesamtgewichts aufzunehmen und damit das rechte Herz zu entlasten. Zu den primären kardialen Symptomen addieren sich deshalb bald die Zeichen der Stauungsleber. Die Leber ist vergrößert, derb und stark druckempfindlich. Bei schwerer Leberstauung entsteht ein leichter Ikterus, der anfangs eine Folge der stauungsbedingten Hämolyse und damit durch eine Vermehrung unkonjugierten Bilirubins bedingt ist. Später, wenn die Stauung zu Parenchymnekrosen geführt hat, steigt auch die direkte Bilirubinfraktion an und es findet sich eine erhöhte Aktivität der Transaminasen (Thaler, 1982). Bei akut auftretender Leberstauung infolge kardialer Insuffizienz (zum Beispiel nach Herzinfarkt oder Lungenödem) treten Enzymaktivitätsanstiege im Serum bis zur Höhe der akuten Lösungsmittelvergiftung auf. Das Enzymmuster ist weitgehend unverzerrt, aber alle Enzymaktivitäten sind um das 10 bis 20fache der Norm gestiegen (Bergmeyer und Bernt, 1974).

2.3.2 Verschluß-Ikterus

Bei Störungen des Gallenabflusses entsteht das klinisch wie morphologisch weitgehend charakteristische Syndrom der Cholestase (Stauungs-Ikterus). Wird dieses Zustandsbild durch

eine Abflußbehinderung in größeren Gallenwegen hervorgerufen, spricht man von einer extrahepatischen oder mechanisch bedingten Cholestase, und zwar auch dann, wenn das Hindernis in der Leber in einem Ductus hepaticus liegt. Bei der akuten intrahepatischen Cholestase wird das klinische und anatomische Krankheitsbild durch eine Störung der hepatozellulären Gallensekretion oder durch eine Verlegung der intrahepatischen Gallengänge hervorgerufen. Die Cholestasen haben klinisch wie morphologisch gewisse Züge gemeinsam. Klinisch imponiert die Gelbsucht, wobei die direkt reagierende Bilirubinfraktion im Serum erhöht ist. Im Harn findet sich reichlich Bilirubin, wobei beim kompletten Verschuß keine Urobilirubinkörper nachweisbar sind (Thaler, 1982). Der frische, akut einsetzende Verschuß weist in den ersten Tagen häufig bis zum 50fachen der Norm erhöhte GPT- und GOT-Werte auf (Bergmeyer und Bernt, 1974), was als Zeichen einer hinzutretenden Leberparenchymzellschädigung zu deuten ist. Um die Fehldiagnose einer Hepatitis zu vermeiden, ist die Bestimmung von GLDH = Glutamat-Dehydrogenase von Bedeutung. Ein extrem hoher Anstieg von GLDH neben beiden Transaminasen im Serum ist der beste funktionelle Indikator des akuten Gallengangverschlusses (Schmidl, 1978). Die hohen Anfangsaktivitäten von Transaminasen und GLDH beim frischen Verschuß-Ikterus fallen innerhalb von Tagen steil ab, oft bis in die Nähe der Norm, während die Cholestase anzeigenden Enzyme AP (Alkalische Phosphatase) und GGTP (γ -Glutamyl-Transpeptidase) hoch bleiben und weiter ansteigen. Mit dem Auftreten der sekundären Leberzellschädigung steigen die Transaminasen und die GLDH wieder auf das 3 bis 10fache an. Die Charakteristika des länger bestehenden und chronischen Verschuß-Ikterus sind demnach geringe bis mäßige Erhöhung von GOT, GPT und LDH, erhöhte GLDH, AP und LAP (Leucin-Amino-Pepdidase) und stark erhöhte GGTP (Bergmeyer und Bernt, 1974).

2.3.3. Toxische Leberschäden

Nach Bergmeyer und Bernt (1974) werden die bisher höchsten Enzymaktivitäten im Serum bei Vergiftungen mit organischen Lösungsmitteln gemessen. LDH-, GPT- und GOT-Anstiege auf mehrere tausend mU/ml wurden bei der akuten Tetrachlorkohlenstoffvergiftung gemessen. Das Enzymmuster im Serum entspricht dabei weitgehend dem Enzymmuster der Leber selbst (LDH>GOT>GPT>GLDH). Ähnliche Bilder finden sich auch nach Vergiftungen mit Phalloidin, dem Gift des Knollenblätterpilzes, weniger starke Erhöhung der Enzymaktivitäten nach vielen anderen Giften und Pharmaka, deren Aufzählung an dieser Stelle zu weit führen würde.

2.3.4. Hepatitis

Bei akuter Hepatitis sind stets GOT und GPT im Serum erhöht, auch bei anikterischem Verlauf. Oft kann man den Enzymaktivitätsanstieg schon vor dem Erscheinen des Ikterus nachweisen. Bei cholestatischen Verlaufsformen der akuten Hepatitis bleiben die hohen GOT- und GPT-Aktivitäten längere Zeit bestehen, statt in der 2. bis 3. Woche des Ikterus wieder abzufallen. Zugleich findet man AP, LAP und γ -GT (γ -Glutamyl-Transferase) ausgeprägt erhöht, die CHE (Cholinesterase) dagegen oft vermindert. Bei nekrotisierendem Verlauf der akuten Hepatitis sieht man oft besonders hohe Werte der GOT und GPT, LDH und GLDH steigen an, die CHE fällt ab. Bei der aktiven chronischen Leberentzündung findet sich häufig, auch bei nur mäßig hohem Spiegel von GOT und GPT, erhöhte GLDH-Aktivität im Serum. Hier zeigt sich, daß an den Umbauzonen nekrobiotische Prozesse ablaufen, während sonst das Leberparenchym nur wenig geschädigt ist. Beim akuten Schub erreicht die GLDH wieder Werte wie bei der akuten Hepatitis und höhere. Der Anstieg der Transaminasen ist jedoch oft geringer als bei der akuten Hepatitis. Diese Relation kann

zur Unterscheidung der akuten Hepatitis vom akuten Schub einer bislang klinisch symptomlosen, chronischen Hepatitis oder Zirrhose dienen (Schmidl, 1978)

2.4. Parasitosen in der Leber von Säugetieren

2.4.1. Fasziole beim Wiederkäuer

Bei der meist chronisch verlaufenden Infektion mit *Fasciola hepatica*, dem großen Leberegel, kommt es vornehmlich bei Wiederkäuern zu meßbaren Leberschädigungen. Nach Aufnahme der Metazerkarien mit dem Futter werden diese im Duodenum frei. Sie durchbohren die Darmwand und dringen über die Bauchhöhle in die Leber ein und wandern 6 bis 8 Wochen im Parenchym. Anschließend siedeln sie sich in den großen Gallengängen an, wo sie geschlechtsreif werden (Boch und Supperer, 1983). Kurz vor dem Eintritt in die Gallengänge kommt es zu einem deutlichen Anstieg des Serumspiegels der leberspezifischen Enzyme. Ben Said (1980) führt sie auf die toxischen Stoffwechselprodukte des Leberegels zurück. Sie führen zur Schädigung der Leberzelle und setzen dabei die Zellenzyme frei. Zuerst wird die in der Zellmembran gebundene γ -GT freigesetzt, danach die zytoplasmatische, teilweise mitochondriale GOT und nur bei erheblichen Leberschädigungen die rein mitochondriale GLDH. Drepper (1967) konnte ebenfalls starke Zellschädigung mit Hilfe von Enzymaktivitätsanstiegen nachweisen. Er konnte in der 5. bis 8. Woche nach Aufnahme der Metazerkarien einen stärkeren Enzymaktivitätsanstieg der GOT, SDH (Sorbit-Dehydrogenase) und GLDH im Serum von experimentell infizierten Schafen nachweisen. Die GPT- und LAP-Aktivitäten bleiben im Verlauf der Infektion unverändert im Normalbereich.

2.4.2. Askaridose beim Schwein

Während der Entwicklung des Schweinespulwurms (*Ascaris suum*) durchwandern die Larven die Leber. Bereits wenige Stunden nach der peroralen Aufnahme infektiöser Eier schlüpfen im Magen und Dünndarm die Larven, bohren sich im hinteren Dünndarm, Zäkum und Kolon in die Mesenterialvenen ein und sind bereits sechs Stunden p.i. in der Leber anzutreffen. Sie wandern dort etwa 4 bis 6 Tage im Leberparenchym und wachsen sehr rasch (Boch und Supperer, 1983). Die Leber ist je nach Befallsstärke mehr oder weniger geschwollen und weist strich- oder punktförmige Blutungen auf. Insgesamt tritt die Wanderphase bei experimentell infizierten Tieren durch Zurückbleiben im Wachstum und verringerte Gewichtszunahme deutlich in Erscheinung. Während der Wanderphase der Larven kommt es nach Enigk und Feder (1972) im Parenchym zu Beschädigungen bzw. Zerstörungen von Leberzellen und somit zum Übertritt von intrazellulären Enzymen in das Blutplasma. Ihre Messungen bewiesen in der Wanderphase eine Aktivitätssteigerung von GOT, GLDH und SDH. Der stärkeren Schädigung des Lebergewebes lief ein höherer Anstieg der Enzymaktivitäten im Blutplasma parallel.

2.4.3. Weitere Helmintheninfektionen beim Schwein

Enigk und Feder (1972) untersuchten die Enzymaktivitäten im Plasma acht Wochen alter Ferkel, die mit verschiedenen Helminthen, die sich in der Leber ansiedeln oder die Leber durchwandern, experimentell infiziert worden sind. In einem 7 Wochen dauernden Versuch wurden je 2 Tiere entweder mit je 20 000 Embryophoren von *Taenia hydatigena* (Gruppe I), je 20 000 Eiern von *Toxocara canis* (Gruppe II) oder je mit 20 000 dritten Larven von *Oesophagostuum spec.* (Gruppe III und IV) infiziert. Nach zwei Tagen erhielten die Tiere die gleiche Infektionsdosis mit Ausnahme der Gruppe IV. Eine 5. Gruppe diente als Kontrolle. Den Tieren wurde in dem

7 Wochen dauernden Versuch einmal wöchentlich die Aktivität von SDH, GLDH und GOT im Blutplasma ermittelt. Es war nach der Erstinfektion eine starke Erhöhung der SDH-Aktivität im Blutplasma festzustellen, während sich die Aktivitäten von GLDH und GOT nur im geringen Grade erhöhten. Enigk und Feder (1972) halten die SDH-Aktivität für besonders aussagekräftig, da dieses Enzym beim Schwein leberspezifisch ist. Ein gleichzeitiger Anstieg der GLDH beweist aber mit größerer Sicherheit eine Leberschädigung als ein SDH-Anstieg allein. Die Feststellung der genannten Enzymaktivitäten im Blutplasma halten sie für einen Indikator für das Verhalten der Helminthenlarven in der Leber und einen Gradmesser für die Stärke der Zerstörungen, die die Larven verursachen.

2.5. Einfluß von Leberschäden auf Serumenzyme bei Fischen

2.5.1. Serumenzyme als Parameter der Intoxikation

Die Auswirkungen von Giften auf die Leber ist für die Toxikologen von großer Bedeutung. Drastische Änderungen des Serumspiegels sind von Leberschäden nach Lösungsmittel- und Kohlenmonoxid-Vergiftungen bekannt. CCl_4 (Tetrachlorkohlenwasserstoff) ist eines der stärksten Zellgifte, das bei Säugetieren zu hochgradigen Schädigungen in der Leber führt (Rees und Sinha, 1960, Dinman und Bernstein, 1968, und Dinman und Fox, 1972). Racicot et al (1975) untersuchten erstmals die Auswirkungen von CCl_4 auf den Fischorganismus. In ihrem Versuch untersuchten sie die Wirkung einer intraperitonealen Injektion von reinem CCl_4 (1,33 ml CCl_4 pro kg Fisch) bei Regenbogenforellen innerhalb 24 Stunden. Bereits nach 6 Stunden konnten sie einen Anstieg der Enzymaktivitäten beobachten. Die Werte von GOT, GPT, LDH und GLDH stiegen um das 6 bis 10fache an. Bei einer Verdünnung mit 2 Teilen Mineralöl und einem Injektionsvolumen von 0,4 ml pro 100 g Fisch waren die Aktivitätsanstiege geringer. Die LDH-Werte stiegen innerhalb 12 Stunden um das

4fache, die GOT um das Doppelte und die GPT um das Dreifache an. Höchstwerte für die GLDH wurden nach 36 Stunden gemessen, was für eine tiefgreifende Schädigung der Hepatozyten spricht. Lane und Scura (1970) arbeiteten mit dem Insektizid Dieldrin, einem ebenfalls als lebertoxisch bekannten chlorierten Kohlenwasserstoff. Als Versuchstiere dienten Zahnkärpflinge (*Poecilia latispinna*). Sie untersuchten die Auswirkungen von verschiedenen Dieldrin-Konzentrationen (0,003 ppm, 0,006 ppm, 0,012 ppm Durchfluß 266 ml pm in 90 l Wasser) über 72 Stunden auf die GOT-Aktivität im Plasma. Die GOT-Werte stiegen bei 0,003 ppm langsam an. Bei den höheren Konzentrationen war ein signifikanter Anstieg zu beobachten. Obwohl sich immer ein Aktivitätsanstieg feststellen ließ, sobald die Fische Dieldrin ausgesetzt waren, konnte keine Wechselbeziehung zwischen den Enzymwerten und der Mortalität in den verschiedenen Dieldrin-Konzentrationen hergestellt werden. So starb ein Teil der Fische bei 0,003 ppm Dieldrin schon nach 96 Stunden, während andere Fische der gleichen Größe im selben Aquarium viele Wochen überlebten. Es konnten auch enorme Schwankungen in den Enzymwerten festgestellt werden. Sie reichten bei 0,003 ppm Dieldrin nach 120 Stunden von 11,945 IU/l bis zu 800 IU/l. Von Morgan et al (1973) wurden sehr komplexe Schädigungen bei verschiedenen marinen Fischen durch verschmutztes Hafengewasser festgestellt, die sich unter anderem in einer Erhöhung der LDH-Aktivität im Plasma manifestiert. Nach Sauer (1981) scheinen auch Bleivergiftungen zumindest im fortgeschrittenen Stadium eine Erhöhung der Enzymaktivität zu bewirken. So hatte eine Regenbogenforelle, die eine Woche lang einer Bleikonzentration von 6 ppm ausgesetzt war, neben einer Erhöhung von LDH und HBDH Transaminasenwerte, die das 6 bis 10fache der Norm betrug.

2.5.2. Serumenzyme als Parameter bei bakteriellen Infektionen Aeromonas-Infektion

Aeromonas-Arten sind Wasserbakterien, die beim Fisch verschiedene Krankheiten mit verschiedenen klinischen Symptomen verursachen können. Racicot et al. (1975) beschreiben eine Aeromonas-hydrophila-Infektion bei Regenbogenforellen mit Hautflecken mit anschließender Nekrose und Flossenfäule. Im anatomischen Bild waren Petechialblutungen auf der Leber und Gefäßerweiterung in der Abdominalmuskulatur bezeichnend. Die Fische wurden nach Schweregrad des Befalls in 4 verschiedene Kategorien eingeteilt und anschließend enzymserologisch untersucht. Die LDH-Aktivität stieg um das 3 bis 7fache, GPT und GOT um das 3fache an. Das Ergebnis war ein stetiger Anstieg der Enzymaktivitäten im Serum in Relation zum steigenden Befallsgrad.

Furunkulose

Die Furunkulose ist eine seuchenhafte Bakteriose der Salmoniden, deren Erreger Aeromonas salmonicida ist (Schäperclaus, 1979). Blutungen in der Muskulatur, Enteritis, Exophthalmus und andere Gewebsläsionen sind für die akute Furunkulose kennzeichnend. Hille (1981) beobachtete die Enzymveränderungen während des Krankheitsverlaufs. Die LDH-Aktivität nahm im Plasma am 4. und am 5. Tag der artifizierten Infektion signifikant zu. Vereinzelt traten Werte bis zum 5fachen des normalen Gehaltes auf. Die Aktivitäten der HBDH stiegen bereits 2 Tage nach der Infektion, erreichten die höchsten Werte am 4. Tag und unterschieden sich am 5. Tag noch signifikant von den Daten gesunder Forellen. Deutlich vermehrte GPT-Spiegel wurden am 4. und 5. Krankheitstag gemessen. Geringfügig traten ebenfalls gesteigerte GOT-Werte auf. Hille führt die hohen LDH- und HBDH-Werte kranker Tiere auf Nekrosen von Muskelzellen zurück, die nach Gaudet et al. (1975) hohe Dehydrogenasen-Konzentrationen besitzen. Die Zunahme der GPT-Aktivitäten läßt sich aber kaum

erklären, denn GPT ist nur in geringen Anteilen in der Muskulatur nachgewiesen, während die stärker im Skelettmuskel vertretene GOT (Gaudet et al., 1975) keine ausgeprägten Furunkulose-bedingten Aktivitätssteigerungen im Plasma erfährt. Deshalb kann man annehmen, daß nicht die offensichtlichen Muskelläsionen der Forellen, sondern trotz klinisch unauffälliger Befunde anderweitige Organschäden zum vermehrten Eintritt von Transaminasen in das Plasma führten. In Frage kommen Läsionen von Leber und Niere, da diese Organe mehr GPT als GOT enthalten (Gaudet et al., 1975) und überdies solche Veränderungen der Leber sowie des hämopoetischen Gewebes der Kopfniere als Symptome der hämorrhagischen Furunkulose bekannt sind (Amlacher, 1981).

2.5.3. Serumenzyme als Parameter bei viralen Infektionen Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS)

Die VHS ist eine Virusinfektion der Forellen, die makroskopisch durch eine hämorrhagische Diathese und histologisch durch Endotheldefekte, durch Zerstörung des lymphatischen und hämopoetischen Gewebes sowie durch Nekrosen in der Leber, Pankreas und Herzmuskel gekennzeichnet ist (Hoffmann et al., 1979). Hille (1981) untersuchte bei experimentell infizierten Forellen die Auswirkung der VHS auf den Enzymhaushalt. Schon am 4. Tag stiegen die Dehydrogenasen- und Transaminasen-Aktivitäten im Plasma kranker Forellen signifikant an, im äußersten Falle bis zum 10fachen der normalen Werte. Die AP erreichte am 1. Tag nach dem Infektionsbad die höchsten Werte, blieb aber im weiteren Verlauf auf normalem Niveau. Die Änderungen der LAP-Aktivität waren zwar statistisch nicht gesichert, aber nach sehr niedrigen Anfangswerten fielen am 1. Tag p.i. hohe Enzymspiegel auf, die im weiteren Verlauf der Untersuchungen wieder abnahmen. Hille führte die Aktivitätssteigerungen von Dehydrogenasen und Transaminasen auf den Eintritt

zellulärer Enzyme in das Plasma zurück, die wohl aus der zerstörten Darmwand stammen, da bei ihren Versuchen keine Nekrosen anderer Gewebe zu beobachten waren.

Ulzerative Dermalnekrose (UDN)

Charakteristisch für diese Erkrankung sind großflächige Nekrosen der Haut mit anschließender Schädigung der Muskulatur und der Flossen. Die UDN ist möglicherweise eine Infektionskrankheit, deren Erreger noch nicht bekannt ist. Sie wird durch ungünstige Umweltbedingungen und durch Stress, besonders in der Laichzeit, gefördert (Amlacher, 1981). Hille (1981) untersuchte die Aktivitätsveränderung der Enzyme bei UDN-erkrankten Forellen. Dehydrogenasen und Transaminasen zeigten extrem erhöhte Aktivitäten, die bis zum 10 bis 15fachen der Werte klinisch gesunder Tiere anstiegen. Demgegenüber hatten die Enzymspiegel von AP, LAP und α -Amylase auf 1/5, 1/10 bzw. auf 1/3 des normalen Gehalts abgenommen. Für den Anstieg der Hydrogenasen- und Transaminasen-Aktivitäten sind nach Hille wieder die Nekrosen von Muskulatur und Haut verantwortlich, die zu vermehrtem Eintritt zellulärer Enzyme in das Blut führen. Die extrem niedrigen Aktivitäten von AP, α -Amylase und LAP werden offensichtlich durch das Fehlen von Verdauungsprozessen, mangelnde Sekretproduktion und veränderten Intermediärstoffwechsel verursacht.

2.5.4. Serumenzyme als Parameter bei lipoider Leberdegeneration

Besonders bei Regenbogenforellen tritt häufig bei zu intensiver Fütterung oder bei falscher Futterzusammensetzung die sogenannte lipoider Leberdegeneration auf, vor allem dann, wenn ungeeignete, vitaminarme Futtermittel in Zeiten gereicht werden, in denen die Wassertemperaturen niedrig sind. Die Krankheit äußert sich darin, daß die normalerweise braunrot gefärbte Leber fleckig oder einheitlich lehmgelb gefärbt ist. Bei

fortschreitender Erkrankung tritt Blutarmut der Fische auf, wodurch auch die Kiemen blaß, zuweilen fast weiß werden. Die Folgen der Krankheit sind mangelnde Gallebildung, Verdauungsstörungen, Darmentzündungen, Dunkelfärbung, Exophthalmus und schließlich der Tod der Fische (Schindler, 1975). Hille (1981) untersuchte die Auswirkungen einer experimentellen Leberdegeneration auf die Enzymaktivitäten bei Regenbogenforellen. Sie konnte vereinzelt bei leberkranken Forellen (Leberfettgehalt 5,3 %) GOT-Spiegel, die das 3 bis 8fache der normalen Aktivität betrugen, feststellen. Auch der GPT-Spiegel war viel höher als bei gesunden Forellen.

2.6. Einflüsse auf enzymatische Untersuchungen bei Fischen

2.6.1 Fangstress

Der Fangstress führt nach Bouck und Ball (1966), Wedemeyer (1970), Schreck und Whaley (1976), Wydosky et al. (1976) schnell zu signifikanten Änderungen des Glukose- und Elektrolythaushaltes durch Corticosteroidausschüttung. Bouck und Cairns (1978) untersuchten den Fangstress beim Angeln, Elektrofischen und beim Fischen mit dem Schleppnetz. Als Kontrolle dienten gekescherte Fische. 2 Minuten nach dem Einfangen wurden die Fische mit MS 222[®] betäubt, das Blut genommen und untersucht. Es konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede bei Plasma-Proteingehalt und den Enzymaktivitäten von LDH, LAN (Leucin-aminonaphthyl-adminase) und AP festgestellt werden. Lediglich die CP-Aktivität war bei den durch Elektroschock betäubten Fischen erhöht. Die AP-Aktivität war dagegen für genauere Messungen zu niedrig. Der Hämatokrit stieg jedoch merklich mit dem Fangstress bei allen Fangmethoden an. Seine Ergebnisse bewiesen, daß die oben genannten Fangmethoden die Enzymaktivitätsbestimmungen im Plasma nicht signifikant beeinflussen. Es ist jedoch

darauf zu achten, daß sich die Fische beim Kampf nicht verletzen (Verletzungen führen zum Anstieg der Enzymaktivität) und daß so schnell wie möglich Blut genommen wird.

2.6.2. Wassertemperatur

Es ist wichtig zu wissen, inwieweit die Wassertemperatur die normalen Enzymwerte beeinflusst. Nach Untersuchungen von Sauer und Haider (1977) nehmen die Enzymaktivitäten von HBDH, LDH, GOT und GPT von Forellen bei erhöhten Temperaturen zu. Am markantesten war der Anstieg von LDH und HBDH bei einer Temperatur von 3,5°C auf 21,5°C auf das 10fache. GOT stieg zwischen 3,5°C und 8°C um 100 % an und blieb dann bei 19°C konstant. Die GPT-Aktivität verdoppelte sich bei einer Temperaturerhöhung von 3,5°C auf 19°C. Hille (1980) konnte ebenfalls bei Forellen eine Aktivitätserhöhung der Enzyme mit steigender Wassertemperatur feststellen, während Litzbarski (1978) bei Karpfen signifikante Aktivitätsverminderungen bei GPT und LDH, dagegen Aktivitätserhöhungen bei GOT bei höheren Wassertemperaturen beobachten konnte. Die Ursache der verschiedenen Ergebnisse ist wahrscheinlich auf die verschiedenen untersuchten Arten zurückzuführen, bei denen die Stoffwechseladaption durch Aktivitätsänderung der Enzyme an die Wassertemperatur unterschiedlich ist. So gibt es Fische, bei denen eine gleichsinnige Adaption in den Geweben und im Ganztier beobachtet wurde, während bei anderen die Adaption der Gewebe nur gering oder uneinheitlich, teilweise oder sogar entgegengesetzt zur Adaption des Ganztieres verläuft (Jankowsky, 1968).

2.6.3. Jahresrhythmus

Die Veränderungen der zytohämatologischen Parameter und des Plasmaprotein-Spiegels durch den Jahresrhythmus sind schon umfangreich untersucht worden (Sano, 1960, Haider, 1970, a, b, c, Schlotfeld, 1975, Denton und Yousef, 1975,

Lane, 1979). Hille (1981) untersuchte die jahresrhythmischen Veränderungen der Enzymaktivitäten bei der Regenbogenforelle. Sie konnte in den kalten Monaten geringere LDH-, HBDH- und LAP-Aktivitäten als im Sommer feststellen. Die Aktivitätsveränderungen zwischen Sommer und Winter waren bei GPT und GOT weniger deutlich.

2.6.4. Wachstum, Laichreife und Geschlecht

Die Untersuchungen von Hille (1981) gaben Aufschluß auf die Auswirkungen von Wachstum, Laichreife und Geschlecht auf den Enzymspiegel. Sie stellte fest, daß die Hydrogenasen-Aktivitäten sanken, sobald das Körpergewicht 200 g überschritt. Den geringsten HBDH-Spiegel besaßen die laichreifen Forellen und die Rogner, die bereits angelichtet hatten. Die GPT-Aktivität änderte sich bei den Fischen über 100 g nicht wesentlich in Abhängigkeit vom Wachstum. Bei Forellen unter 100 g Gewicht waren jedoch sehr hohe GPT-Werte zu finden. Höchste GOT-Aktivitäten wurden bei Forellen bis zu 200 g beobachtet. Mit fortschreitendem Wachstum nahm der Enzymspiegel geringfügig ab. Die GOT-Werte nahmen bei laichreifen Forellen deutlich zu.

2.6.5. Betäubung

Da die Blutentnahme bei unbetäubten Fischen problematisch und aus tierschützerischen Gründen abzulehnen ist, sollten die Fische narkotisiert werden. Somit stellt sich die Frage, welche Betäubungsart die Blutuntersuchungen am wenigsten beeinflußt. Kreuzman (1974) und Hille (1981) empfehlen, Fische elektrisch zu betäuben. Während die Konzentration hämatologischer Parameter (Elektrolyte, Glukose, Hämatokrit) bei Hille weitgehend mit den Angaben anderer

Autoren (Gaudet et al., 1975, Wedemeyer 1970, Wedemeyer und Nelson, 1975) übereinstimmten, konnte sie jedoch bei Fischen, die während des Elektroschocks versehentlich mit den Elektroden in Berührung kamen und dadurch Verbrennungen der Haut und Muskulatur erlitten, eine erhöhte Zunahme der Transaminasen und Dehydrogenasen beobachten. Sie nimmt als Ursache dieser Konzentrationszunahmen Gewebsschädigungen mit anschließendem Eintreten von Enzymen in die Blutbahn an. Bei den durch Schlag betäubten Fischen unterscheiden sich die Konzentrationen des Blutfarbstoffes und der Plasmabestandteile, AP-Amylase, Cholesterin, Gesamtlipid, Kreatinin und Protein nicht signifikant von denen der elektrisch betäubten Fische. Dagegen waren die Enzymaktivitäten von LDH und GOT bei den durch Schlag betäubten Fischen erheblich höher, auch hatten diese in allen Fällen sehr viel höhere GPT- und HBDH-Konzentrationen im Blut als elektrisch betäubte Fische. Dagegen war die LAP-Aktivität, der Chloridgehalt und Hämatokrit bei abgeschlagenen Fischen niedriger. Für den Aktivitätsanstieg der Enzyme macht Hille (1981) wieder den Austritt von Zellenzymen bei Gewebsschädigung durch das Abschlagen verantwortlich. Von menschlichen Geweben weiß man seit langem, daß im Zytosol lokalisierte Enzyme, zum Beispiel die LDH, bei Zellschädigung rasch in den Extrazellularraum und von dort in das Plasma gelangen. Um den Betäubungsstress so niedrig wie möglich zu halten, wird von Schäperclaus (1979) empfohlen, die Fische mit chemischen Mitteln zu betäuben. Die Anwendung von Betäubungsmitteln wie zum Beispiel MS 222[®] führt zwar zur Konzentrationsveränderung verschiedener Blutbestandteile wie Hämatokrit, Laktat- und Glykogenhaushalt Mg und K-Konzentration (Black und Connor, 1964, Wedemeyer, 1970, Soivoi et al., 1977, Hattingh, 1977), doch ist eine Veränderung der Enzymaktivitäten durch eine Betäubung mit MS 222[®] nach der verfüg-

baren Literatur noch nicht nachgewiesen. Es ist jedoch für die Verwendung für klassische histologische Untersuchungen sehr gut geeignet (Hoffmann et al., 1982).

2.6.6. Blutentnahme

Nach Hille (1981) sind zur Untersuchung zellulärer Blutbestandteile eine Blutentnahme aus den Kaudalgefäßen nach Amputation des Schwanzstiels ebenso geeignet wie die Herzpunktion. Für biochemische Analysen ist Plasma, das durch Amputation des Schwanzstiels gewonnen wurde, nicht geeignet, da es hohe Konzentrationen von LDH, HBDH, LPA, Lipid, Cholesterin und Phosphat aufweist. Sie führt den Konzentrationsanstieg auf Verunreinigung durch angeschnittene Muskelzellen zurück. Ebenfalls ist das Blut, das durch Punktion der Kaudalgefäße gewonnen wird, auch mit LDH, HBDH und mit Transaminasen aus angestochenen Muskelzellen kontaminiert (Gaudet et al., 1975). Aufgrund seiner speziellen physiologischen Eigenschaften trägt jedoch der Herzmuskel bei exakter Durchführung der Herzpunktion nicht zur Erhöhung der Enzymaktivitäten im Blutplasma bei (Gaudet et al., 1975).

2.6.7. Lagerung von Proben

Untersuchungen in der Humanmedizin haben ergeben, daß eine Reihe von Enzymen nach der Probeentnahme mehr oder weniger schnell inaktiv wird. Ebenso ändern sich Substratkonzentrationen im Laufe der Zeit. So wurde bei menschlichen Seren oder Plasmen bei einer Temperatur von 4°C innerhalb 3 Tagen bei GOT und LDH 8%, bei GPT 10% Aktivitätsverlust festgestellt (Schmidl, 1978). Daher ist für ein optimales Beurteilungsbild die Verarbeitung der Proben am Tage der

Entnahme empfehlenswert. Nach Hille (1981) verändern sich im Fischplasma bei 4°C Temperatur die Aktivitäten von LDH 6 Tage lang nicht, die HBDH-, GPT- und GOT-Aktivitäten nehmen dagegen ab. Durch Einfrieren des Plasmas verändert sich ebenfalls der Hydrogenasen- und Transaminiasengehalt. Bei Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung verringert sich die Stabilität der Enzyme beträchtlich. Die GOT- und GTP-Aktivitäten sinken bereits nach einem Tag. LDH- und HBDH-Aktivitäten nach 2 bis 3 Tagen bei Aufbewahrung bei 4°C.

III. MATERIAL UND METHODE

1. Enzymmuster von verschiedenen Organen der Regenbogenforelle und des Seesaiblings

Als Untersuchungsmaterial dienten 3 Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri* Rich.) aus dem Institutsbestand mit einem Durchschnittsgewicht von 234 g und einer Durchschnittslänge von 23,3 cm sowie 6 Seesaiblinge (*Salvelinus alpinus*) aus einer Fischzucht mit einem Durchschnittsgewicht von 280 g und einer Durchschnittslänge von 30,5 cm. Nach der Tötung mit MS 222[®] wurde den Tieren je 0,5 g von Herz, Leber, Niere, Milz, Pylorusschläuche, Muskulatur und Gehirn entnommen. Die Gewebe wurden sofort nach der Entnahme in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und anschließend in 4,5 g einer 0,3 molaren Saccharoselösung bei pH 7,4 eingebracht (207,6 g Saccharose + 1,488 g EDTA ad 2 l Aqua dest. mit HCl auf pH 7,4 eingestellt nach Blässing und Kraft, 1982). Dann wurden die Organproben im Ultraturax zerkleinert und im Helvejin-Potter homogenisiert. Die Homogenate wurden auf 4°C gekühlt und 5 Minuten bei 2000 U zentrifugiert und danach wurde mit einer Kanüle der Überstand vom Sediment abgesaugt. Im Überstand wurden die Aktivitäten von LDH, GOT und GPT gemessen. Da die Aktivitäten der Enzyme in den einzelnen Organhomogenisaten sehr hoch waren, mußten sie mit physiologischer Kochsalzlösung* verdünnt werden. Die Bestimmungen wurden nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie mit den Testkombinationen der Firma Boehringer, Mannheim, mit Hilfe der Mikro-Technik durchgeführt. Als Qualitätskontrolle diente Precinorm E (Boehringer, Mannheim). Gemessen wurde mit einem Beckman DU 5 Spektralphotometer bei 340 nm Wellenlänge und einer Meßtemperatur von 25°C. Die Enzymaktivitäten wurden in internationalen Einheiten pro g Organprobe (IU/g) angegeben.

* Verdünnung 1:1000

2. Bilirubinbestimmung

Die Bilirubinbestimmung in Plasma sollte bei 5 Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri* Rich.) durchgeführt werden. Es wurde direktes und Gesamt-Bilirubin bestimmt. Die Messungen wurden mit den Bilirubin-Testsets für Humanmedizin von Boehringer, Mannheim, durchgeführt.

3. Plasmaenzymuntersuchungen bei Seesaiblingen

3.1. Material

Es wurden Seesaiblinge (*Salvelinus alpinus*) des Königssees und des Obersees untersucht. Als Kontrollgruppe dienten Seesaiblinge des Grünsees, einem kleinen Gebirgsees oberhalb des Königssees, die nicht von *Triaenophorus nodulosus* befallen waren. Das Untersuchungsmaterial bestand ausschließlich aus sogenannten "Schwarzreutern" mit einer Durchschnittslänge von 20,7 cm und einem Durchschnittsgewicht von 74,5 g.

3.2. Fangmethode und Hälterung

Die Fische wurden je nach Witterungsbedingungen mit Schleppnetz oder mit Stellnetz gefangen. Für die Laboruntersuchungen wurden die Fische sofort in Fischcontainern in das Institut für Zoologie und Hydrobiologie überführt und dort während den anschließenden Untersuchungen in Freiwasserbeckenbehälter gehältert (Vorversuch). Vom 6. bis 11. Oktober 1982 und vom 28. April bis 11. Mai 1983 wurde direkt am Königssee in St. Bartholomä untersucht. Die Fische wurden dort direkt nach dem Fang in einem 2 000 l Container mit fließendem Wasser (10°C) gehältert und täglich aufgearbeitet. Es wurden dort 165 Fische untersucht.

3.3. Betäubung

Die Tiere wurden mit Kopfschlag (Vorversuch) und MS 222[®] (0,0075 %ige Lösung) betäubt. Nach der Blutentnahme wurden sie durch Genickschnitt getötet.

3.4. Blutentnahme

Durchschnittlich wurden 0,5 ml Blut durch Herzpunktion und Ansaugen mit einer heparinisierten Spritze und aufgesetzter Kanüle gewonnen. Die Blutproben wurden sofort in heparinisierte Eppendorfgefäße überführt.

3.5. Plasmagewinnung

Die Blutproben wurden nach der Entnahme etwa 15 Minuten bei 4°C gelagert und anschließend 10 Minuten mit 2000 U/min zentrifugiert. Danach wurde mit einer Kanüle das Plasma abgesaugt. Hämolytisches Plasma wurde verworfen.

3.6. Aktivitätsbestimmung von Enzymen

Das Plasma wurde mit physiologischer Kochsalzlösung 1:5 verdünnt und anschließend im Wasserbad auf eine Meßtemperatur von 25°C gebracht. Es wurden die Aktivitäten von Enzymen LDH, GPT und GOT gemessen. Alle Messungen wurden durch UV-Tests mit der optimierten Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie mit Tests der Firma Boehringer, Mannheim, durchgeführt. Es wurde mit einem Beckman DU 5 Spektralphotometer bei 340 nm Wellenlänge gemessen. Als Qualitätskontrolle diente Precinorm E (Boehringer, Mannheim). Alle Aktivitätsbestimmungen wurden am Tag der Blutentnahme durchgeführt.

3.7. Sektion

Die getöteten Fische wurden nach der Blutentnahme gemessen und gewogen. Bei der Sektion wurde das Geschlecht bestimmt und der Befallsgrad der Leber mit Triaenophorus Zysten

beurteilt. Der Befallsgrad wurde mittels 4 Kategorien beschrieben. (Kategorie I = 0 Zysten, Kategorie II = 1 bis 3 Zysten, Kategorie III = 4 bis 10 Zysten, Kategorie IV = mehr als 10 Zysten). Die Zystengröße und die Lage wurden protokolliert.

4. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte über das Leibnitz-Rechenzentrum der Bayerischen Akademie der Wissenschaft. Der Vergleich zweier Mittelwerte erfolgte mit Hilfe des t-Tests für ungleiche Varianzen. Alle Mittelwerte wurden untereinander mit dem "Multiple Range Test" verglichen.

IV. E R G E B N I S S E

1. Enzymmuster von verschiedenen Organen

1.1. Regenbogenforelle

Die Ergebnisse können der Tabelle 1 entnommen werden.

Tabelle 1: Enzymwerte von verschiedenen Organen der Regenbogenforelle, angegeben in IU/g. Mittelwert ($\bar{x}$) $\pm$ Standardabweichung (s). Mu = Muskel, Ni = Niere, Pyl = Pylorusschläuche, He = Herz, Mi = Milz, Le = Leber, Ge = Gehirn.

Organe	IU/g	1	2	3	$\bar{x}$	s
Mu	LDH	610	398	103	370,3 $\pm$	254,6
	GPT	8	8	11	9,0 $\pm$	1,7
	GOT	21	29	23	24,3 $\pm$	4,1
Ni	LDH	137	172	221	176,7 $\pm$	42,1
	GPT	41	43	32	38,6 $\pm$	5,8
	GOT	29	36	31	32,0 $\pm$	3,6
Pyl	LDH	123	108	144	124,5 $\pm$	14,7
	GPT	9	9	10	9,3 $\pm$	0,5
	GOT	8	6	5	6,3 $\pm$	1,5
He	LDH	378	359	334	357,0 $\pm$	22,0
	GPT	14	12	28	18,0 $\pm$	8,7
	GOT	65	79	79	74,3 $\pm$	8,0
Mi	LDH	118	93	132	114,3 $\pm$	19,7
	GPT	4	5	5	4,6 $\pm$	0,5
	GOT	12	7	14	11,0 $\pm$	3,6
Le	LDH	300	319	526	381,6 $\pm$	125,3
	GPT	52	58	38	49,3 $\pm$	10,2
	GOT	38	38	-	38,0 $\pm$	0,0
Ge	LDH	108	73	86	89,0 $\pm$	17,6
	GPT	5	7	7	6,3 $\pm$	1,1
	GOT	34	33	34	33,6 $\pm$	0,5

Bei der Regenbogenfalle weist die Leber (381,6 IU/g) die höchste Aktivität von LDH auf. Am zweithäufigsten ist die LDH in der Muskulatur (370,3 IU/g) und im Herz (357,0 IU/g) vertreten. Mittlere LDH-Aktivitäten sind in der Niere (176,7 IU/g), in den Pylorusschläuchen (124,5 IU/g) und in der Milz (114,3 IU/g) zu verzeichnen. Die geringsten Werte sind im Gehirn (89,0 IU/g) anzutreffen.

Die GPT ist bei der Regenbogenforelle in der Leber (49,3 IU/g) am höchsten vertreten. Die Niere (38,6 IU/g) weist die zweithöchste GPT-Aktivität auf. Im Vergleich zur Leber und Niere weisen Herz (18,0 IU/g) mittelmäßige, Pylorusschläuche (9,3 IU/g), Muskulatur (9,0 IU/g), Gehirn (6,3 IU/g) und Milz (4,6 IU/g) geringe Aktivitäten auf.

Bei der GOT wurden im Vergleich zu anderen Organen hohe Werte im Herz (74,3 IU/g) gemessen. Die Leber (38,0 IU/g), das Gehirn (33,6 IU/g), die Niere (32,0 IU/g), die Muskulatur (24,3 IU/g) besitzen mittlere GOT-Spiegel. Die geringsten Aktivitäten besitzen die Milz (11,0 IU/g) und die Pylorusschläuche (6,3 IU/g).

1.2. Seesaibling

Die Ergebnisse können der Tabelle 2 und den Abbildung 1 entnommen werden.

Bezogen auf 1 g Organgewicht weist die Skelettmuskulatur (380 IU/g) beim Saibling die höchste Aktivität von LDH auf. Die LDH ist am zweithäufigsten im Herz (369,4 IU/g) und danach in der Leber (266 IU/g) anzutreffen. Verhältnismäßig geringe Aktivitäten sind in der Niere (117,5 IU/g), im Gehirn (96,8 IU/g), in der Milz (91 IU/g) und den Pylorusschläuchen (75 IU/g) zu finden. Bei den GPT-Aktivitäten wurden im Vergleich zu anderen Organen sehr hohe Werte in der Niere (Körperbereich) (54,5 IU/g) und in der Leber (52,1 IU/g) gemessen,

während die anderen Organe wie Herz (5,7 IU/g), Pylorus-schläuche (4,0 IU/g), Gehirn (4,5 IU/g), Muskulatur (3,8 IU/g) und Milz (3,1 IU/g) geringe Aktivitäten aufweisen.

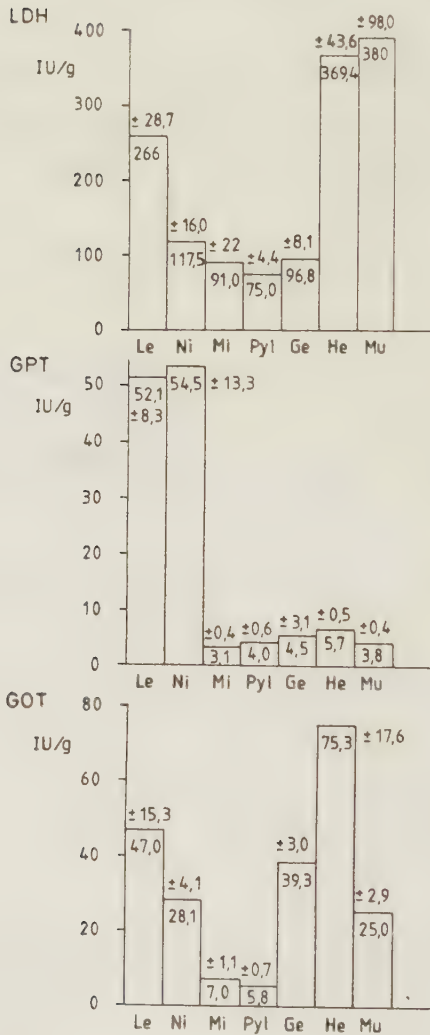
Bei der GOT wurden hohe Werte im Herz (75,3 IU/g) und in der Leber (47 IU/g) gemessen. Mittlere Aktivitäten wiesen das Gehirn (39,3 IU/g), die Niere (28,1 IU/g) und die Muskulatur (25 IU/g) auf, während in der Milz (7 IU/g) und in den Pylorus-schläuchen (5,8 IU/g) die niedrigsten Werte gemessen wurden.

Tabelle 2: Enzymwerte von verschiedenen Organen des Seesalblings

Organe	IU/g	1	2	3	4	5	6	$\bar{x}$	$\pm$	s
Mu	LDH	242	400	395	544	351	347	380,0	$\pm$	98,0
	GPT	4	4	4	3	4	4	3,8	$\pm$	0,4
	GOT	29	24	24	28	21	25	25,0	$\pm$	2,9
Ni	LDH	95	124	140	107	127	112	117,5	$\pm$	16,0
	GPT	68	57	70	52	36	44	54,5	$\pm$	13,3
	GOT	33	24	33	24	29	26	28,1	$\pm$	4,1
Pyl	LDH	72	74	83	70	75	76	75,0	$\pm$	4,4
	GPT	3	4	4	4	5	4	4,0	$\pm$	0,6
	GOT	6	5	7	6	5	6	5,8	$\pm$	0,7
He	LDH	371	332	425	408	297	384	369,4	$\pm$	43,6
	GPT	5	6	6	5	6	6	5,7	$\pm$	0,5
	GOT	71	58	80	108	71	64	75,3	$\pm$	17,6
Mi	LDH	128	93	70	70	83	102	91,0	$\pm$	22,0
	GPT	3	4	3	3	3	3	3,1	$\pm$	0,4
	GOT	9	6	7	7	7	6	7,0	$\pm$	1,1
Le	LDH	260	248	272	243	321	252	266,0	$\pm$	28,7
	GPT	50	42	69	48	50	54	52,1	$\pm$	8,3
	GOT	43	29	55	34	76	46	47,0	$\pm$	15,3
Ge	LDH	111	97	95	99	87	92	96,8	$\pm$	8,1
	GPT	6	6	3	4	3	5	4,5	$\pm$	3,1
	GOT	41	36	42	43	36	38	39,3	$\pm$	3,0

Zeichenerklärung wie Tabelle 1

Abb. 1: Gehalt verschiedener Organe des Seesaibling an
LDH, GPT und GOT
Zeichenerklärung siehe Tab. 1



2. Bilirubinbestimmung

Die Bilirubinbestimmung im Plasma von Forellen war der bei Mensch und Säugern üblichen Methodik nicht möglich. Schon beim Bestimmungsansatz ist festzustellen, daß die Azokopplung von Bilirubin mit diazotierter Sulfanilsäure nicht zum blauen Azobilirubin führt. Es findet kein Farbumschlag statt, und die Messungen des gelben Nebenprodukts sind nicht verwertbar. So wurden bei der Bestimmung von direktem Bilirubin Werte von -2,63 bis +4,25 mg/dl gemessen. Auch bei der Bestimmung von Gesamt-Bilirubin konnte beim Bestimmungsansatz kein Farbumschlag festgestellt werden. Es wurden Werte von -0,05 bis +0,20 mg/dl gemessen. Erst durch Zusatz von Gallenflüssigkeit, die direkt mit einer Kanüle aus Gallenblasen entnommen worden war, konnte eine Farbveränderung proportional zur hinzugegebenen Gallenflüssigkeit gemessen werden. Die Meßwerte sind der Tabelle 3 zu entnehmen. Auf die Bilirubinbestimmung bei Saiblingen mit *Trianaeophorus*-Befall wurde daher verzichtet.

Tabelle 3: Ergebnisse der Bilirubinbestimmung bei 5 Regenbogenforellen

Bilirubin direkt	Bilirubin gesamt	Gallezusatz
1 + 0,51 mg/dl	+ 0,20 mg/dl	0,1 ml/Galle + 1,23 mg/dl
2 + 0,14 mg/dl	- 0,17 mg/dl	0,2 ml/Galle + 1,26 mg/dl
3 + 4,25 mg/dl	+ 0,12 mg/dl	0,3 ml/Galle + 1,36 mg/dl
4 + 0,36 mg/dl	- 0,05 mg/dl	- -
5 - 2,63 mg/dl	+ 0,01 mg/dl	- -

3. Plasmaaktivitätsbestimmung bei Seesaiblingen

3.1. Aktivitätsbestimmung von Plasmaenzymen im Verversuch

Tabelle 4: Werte angeben in IU/l. Kategorie I = 0 Eysten, Kategorie II = 1 bis 3 Eysten, Kategorie III = 4 bis 10 Eysten, Kategorie IV = mehr als 10 Eysten.
S = Kopfschlag, MS 222 = Tricain-Methansulfonat,
m = männlich, w = weiblich

GFT	GOT	LDH	Kategorie	Geschlecht	Betäubungsart
77,7	277,0	-	II	m	S
33,3	272,0	-	III	w	S
38,8	227,0	1986,4	II	w	S
37,4	266,7	2096,0	II	m	S
33,3	383,2	-	II	w	S
30,5	540,0	2460,0	II	m	S
73,3	533,0	5049,0	II	m	S
46,6	540,0	4488,0	II	m	S
36,1	220,0	3752,6	IV	m	S
-	316,0	1500,9	II	m	S
33,3	273,0	5239,0	II	m	S
26,6	260,0	2037,0	III	m	S
26,6	346,0	2952,0	II	m	S
80,0	953,0	5249,0	II	m	S
47,0	493,0	4487,0	III	w	S
40,0	293,0	2509,0	III	w	S
40,0	240,0	1838,0	II	w	S
46,6	627,0	4842,0	II	m	S
46,0	253,0	1122,0	III	m	S
53,0	346,0	2510,0	II	m	S
26,6	400,0	1712,0	III	m	S
33,0	200,0	7676,0	II	m	S
19,4	200,0	-	II	m	MS 222 [®]
32,0	377,0	1934,0	II	w	MS 222 [®]
41,0	272,0	2692,0	II	m	MS 222 [®]
29,0	253,0	2453,0	III	m	MS 222 [®]
24,0	294,0	3431,0	III	m	MS 222 [®]
20,8	272,0	-	III	m	MS 222 [®]
19,4	122,0	-	II	m	MS 222 [®]

Die Ergebnisse der Plasmaenzymbestimmung bei Seesaiblingen nach Transport in das Münchener Institut und nach unterschiedlicher Hälterungsdauer sind in Tabelle 4 aufgeführt. Dabei kann kein Zusammenhang zwischen Zystenbefall und Enzymwerten gefunden werden. Die Fische zeigten nach längerer Hälterung ausgedehnte Hautverpilzungen, außerdem nahmen sie keine Nahrung auf.

3.2. Aktivitätsbestimmungen von Plasmaenzymen im Hauptversuch

Die Ergebnisse der Messungen von GPT, GOT und LDH sind in der Tabelle 5 und in Abbildung 2 zusammengefaßt.

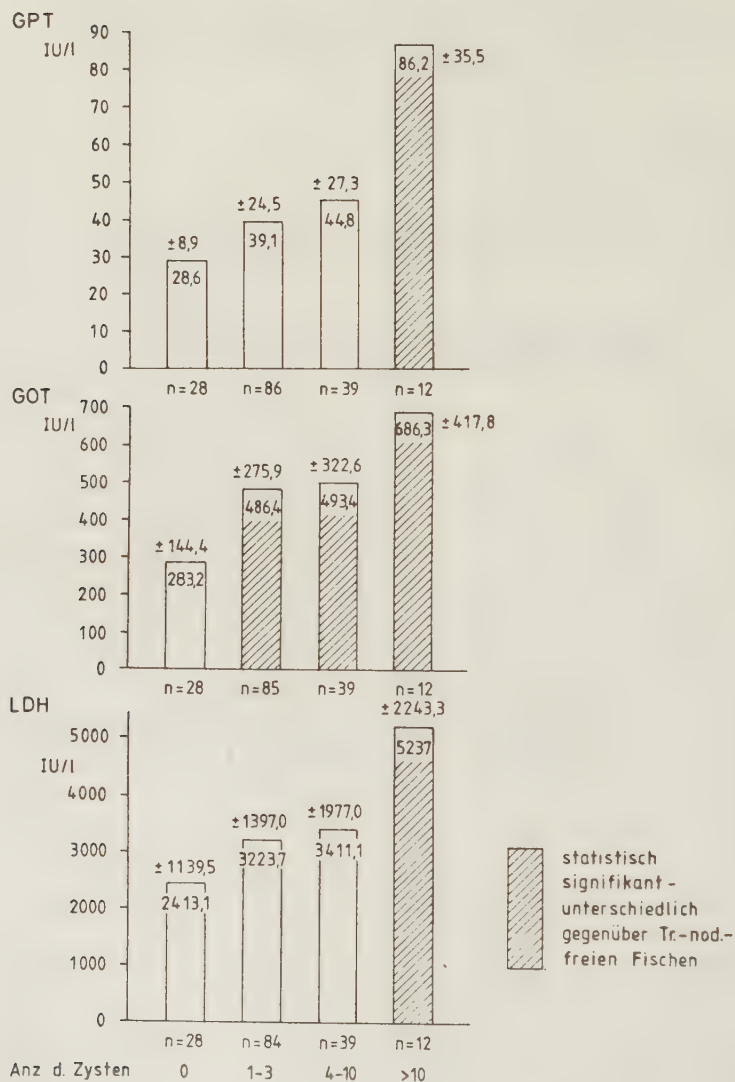
Tabelle 5: Ergebnisse der Aktivitätsbestimmungen bei Seesaiblingen aus dem Königssee
Werte angegeben in IU/l

(K)	Zysten	GPT	GOT	LDH
I	0	28,6 $\pm$ 8,9 (28)	283,2 $\pm$ 144,4 (28)	2413,1 $\pm$ 1129,5 (28)
II	1 - 3	39,1 $\pm$ 24,5 (86)	486,4 $\pm$ 275,9* (85)	3223,7 $\pm$ 1397,0 (84)
III	4 -10	44,8 $\pm$ 27,3 (39)	493,4 $\pm$ 322,6* (39)	3411,0 $\pm$ 1977,0 (39)
IV	10	86,2 $\pm$ 35,5* (12)	686,3 $\pm$ 417,8* (12)	5237,0 $\pm$ 2243,3* (12)

Erläuterungen: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung, Zahl der Fische in Klammern

* unterscheidet sich signifikant von der Kontrollgruppe ($p < 0,05$).

Abb. 2: Werte von GPT, GOT und LDH bei Seesaiblingen in Abhängigkeit vom Befallsgrad mit *Tr.nod.Plerocercoiden*



Es zeigte sich, daß die Meßwerte aller 3 Enzyme mit steigendem Triaenophorus-Befall erhöht sind. Diese Erhöhung ist bei GPT und LDH bei Seesaiblingen mit mehr als 10 Zysten, bei GOT bei allen Befallsgraden gegenüber Triaenophorus-freien Fischen statistisch signifikant.

Für die Enzyme ergibt sich als folgende Tendenz im einzelnen:

GPT-Aktivität: Bei der GPT-Aktivitätsbestimmung im Plasma wurde ein Anstieg der Enzymwerte proportional zum Befallsgrad festgestellt. Bei der Kontrollgruppe wurde ein GPT-Spiegel von $28,6 \pm 8,9$ UI/l ermittelt. In der Kategorie II (1 bis 3 Zysten) wurde eine mittelmäßige Erhöhung des Serumspiegels auf $39,1 \pm 24,5$ IU/l gemessen. In der Kategorie IV (11 und mehr Zysten) wurde ca. die 3fache Aktivität der Kontrollgruppe (Kategorie I), nämlich $86,2 \pm 35,5$ UI/l beobachtet.

GOT-Aktivität: Bei der GOT-Aktivitätsbestimmung war ebenfalls eine Erhöhung des Plasmaspiegels parallel zum Befallsgrad zu beobachten. So wurde in der Kontrollgruppe (Kategorie I) ein GOT-Mittelwert von $283,2 \pm 144,4$ UI/l gemessen. In der Kategorie II war ein Anstieg auf $486,4 \pm 275,9$ IU/l zu verzeichnen. In der Kategorie III wurde eine GPT-Aktivität von $493,4 \pm 322,6$ UI/l gemessen. Der höchste Plasmaspiegel wurde wieder in der Kategorie IV mit $686,3 \pm 417,8$ IU/l festgestellt.

LDH-Aktivität: In der Kontrollgruppe wurde ein LDH-Plasma-Spiegel von $2413,1 \pm 1129,5$ IU/l gemessen. In der Kategorie II wurde ein Aktivitätsanstieg auf $3223,7 \pm 1379,0$ IU/l festgestellt. In der Kategorie III war ein Plasmaspiegel von $3411,0 \pm 1977,0$ IU/l zu verzeichnen. In der Kategorie IV ließ sich die höchste LDH-Aktivität im Plasma mit $5237,0 \pm 2243,3$ IU/l feststellen. Sie ist um mehr als das Doppelte als bei der Kontrollgruppe erhöht.

3.3. Befallsgrad und anatomisches Bild

Die Verteilung auf die verschiedenen Befallsgrade, Fangzeiten und Geschlechter ist in der Tabelle 6 enthalten.

Tabelle 6:

(K)	Zysten	m	Frühjahr	w	m	Herbst	w	Gesamt
I	0	(5)		-	21	(1)	7	28 (6)
II	1-3	39		11	33		3	86
III	4-10	19		5	12		3	39
IV	>10	5		-	7		-	12
	Gesamt	64		16	73	(1)	13	165 (6)

Erläuterung: m = männlich, w = weiblich, K = Kategorie.
 Zystenfreie Fische aus dem Königssee in
 Klammern, statistisch nicht berücksichtigt.

Bei den 143 im Königssee gefangenen und untersuchten See-
 saiblingen waren nur 6 Fische makroskopisch zystenfrei.
 Sie wurden bei der Untersuchung nicht berücksichtigt. Vor-
 wiegend war nur die Leber mit Zysten befallen. Bei 14 Fi-
 schen wurden auch Zysten in der Muskulatur, bei 3 Fischen
 in den Pylorusschläuchen und bei einem Fisch Zysten in den
 Gonaden makroskopisch festgestellt. Bei 8 Fischen war eine
 starke Auftreibung des Leibes sichtbar. Alle 8 Fische hat-
 ten mehr und vier Zysten in der Leber. 2 Fische hatten eine
 Ansammlung einer serösen Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Bei
 12 Fischen war die Leber vergrößert, bei drei Fischen davon
 die Gallenblase prall gefüllt. Davon hatten 7 Fische 2 oder
 3 sichtbare Zysten, 5 Fische 4 oder mehr Zysten in der Le-
 ber. Die Zysten hatten Stecknadelkopf- bis Kirschkernegröße.
 Bei einigen Fischen waren um Zysten fahlgelbe Areale in der
 Leber feststellbar. Ein Zusammenhang zwischen Größe (Alter)

und Zystenbefall bestand nicht. Tiere, die sehr gut genährt waren, wiesen zum Teil den größten Zystenbefall auf. Ebenfalls war keine Beziehung zwischen Geschlecht und Befallsgrad feststellbar.

3.4. Einfluß von Jahreszeit und Geschlecht auf Plasmaenzyme

Beim Vergleich der Enzymwerte zwischen Frühjahr und Herbst konnten Unterschiede festgestellt werden. Im Frühjahr wurden, unabhängig vom Befallsgrad, bei beiden Geschlechtern höhere Werte als im Herbst gemessen. Ebenso waren die Gesamtwerte der weiblichen Tiere höher als die der männlichen. Die Verteilung im einzelnen ist den Abb. 3 - 5 zu entnehmen.

Abb. 3: GPT-Werte im Plasma von Seesaiblingen in Abhängigkeit vom *Trianaenophorus nodulosus* Befallsgrad, getrennt nach Geschlecht und Jahreszeit

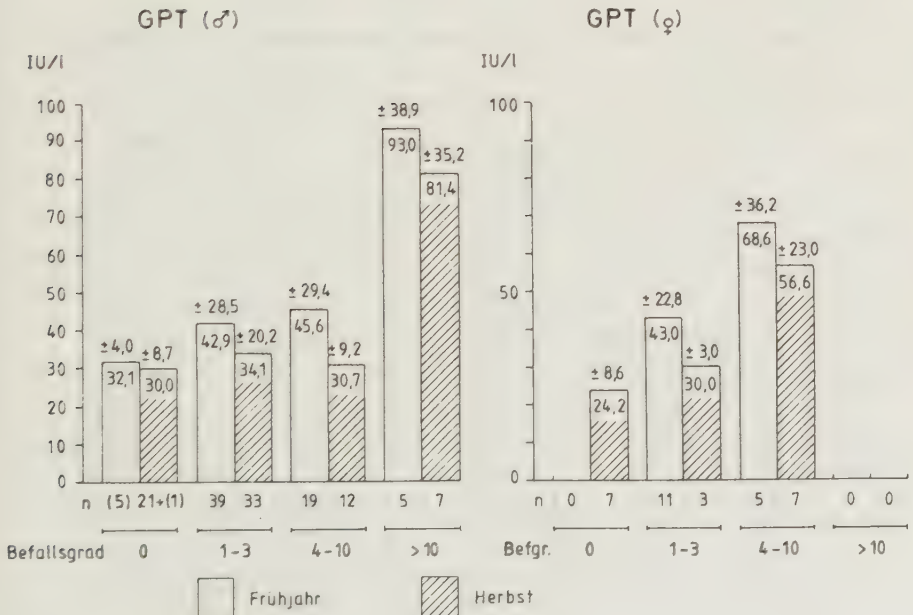


Abb. 4: GOT-Werte von Tr. nod. befallenen Seesaiblingen

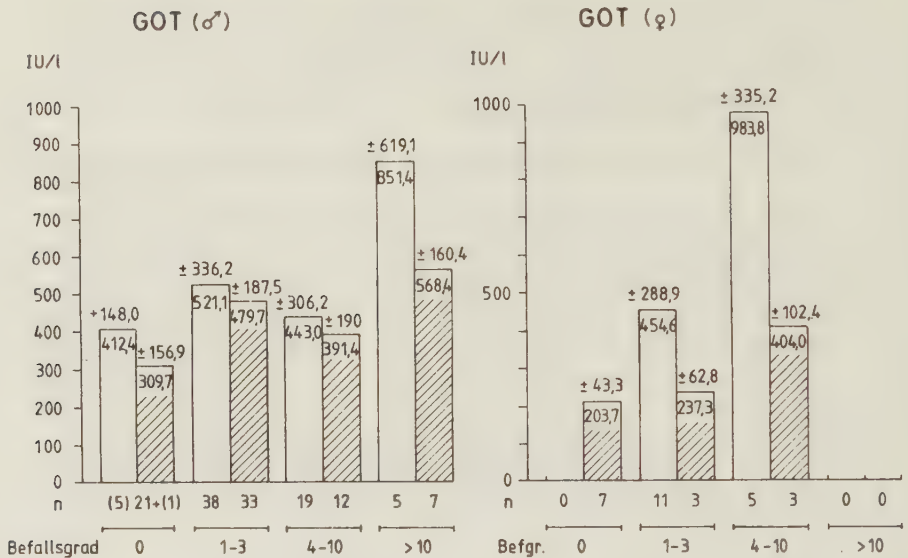
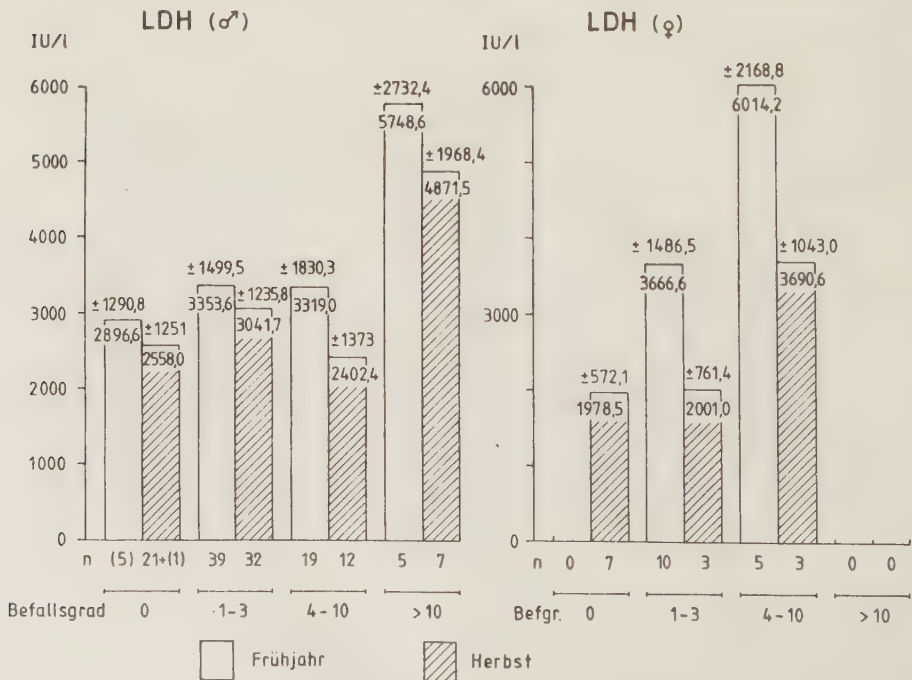


Abb. 5: LDH-Werte von Tr. nod. befallenen Seesaiblingen



V. D I S K U S S I O N

1. Saiblingspopulation

Der Saibling neigt nach Schindler (1934) in unseren Vor-alpenseen zur Abspaltung biologischer Varianten. Schon seit Jahrzehnten wird die Frage erörtert, ob die vielen, oft recht verschieden aussehenden Saiblingsformen der Voralpenseen zu verschiedenen Rassen oder sogar eventuell Arten gehören oder ob es sich um eine Standortmodifikation handelt. So ist es allgemein bekannt, daß im Königssee die Spezies *Salvelinus alpinus* durch 2 Formen vertreten wird. Einmal durch den 5 bis 6 kg schweren "Wildfangsaibling", welcher in der Tiefe lebt, sich von Fischen ernährt und während der Sommermonate laicht. Die Hauptmasse der Saiblinge wird jedoch durch den sogenannten "Schwarzreuter" repräsentiert. Die Fische haben ein Durchschnittsgewicht von 70 g und eine Durchschnittslänge von 22 cm, ernähren sich ausschließlich von Plankton, das heißt, meist kleinen Crustaceen und laichen im November ab. Schindlers Messungen und anatomische Untersuchungen ergaben, daß entweder keine Unterschiede zwischen den beiden Formen bestehen oder daß bei geringen Unterschieden fließende Übergänge zwischen beiden Formen vorhanden sind. Die Altersbestimmung nach den Schuppen wies darauf hin, daß es sich bei den Schwarzreutern durchwegs um junge Tiere bis zum Alter von 3 Jahren, bei den Wildfangsaiblingen um ältere Fische von über 3 Jahren handelt. All diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß es sich bei den Schwarzreutern des Königssees um die jüngeren, bei den Wildfangsaiblingen um die älteren Tiere derselben Art handelt. Eine endgültige Lösung der Frage wird erst nach Abschluß von weiteren Untersuchungen, die im Gange sind, möglich sein.

Als Kontrollgruppe dienten Seesaiblinge des Grünsees, da eine größere Zahl von zystenfreien Saiblingen aus dem Königssee nicht zur Verfügung stand. Von den 143 untersuchten Fischen aus dem Königssee waren nur 6 Fische makroskopisch zystenfrei, daß heißt, es waren keine Zysten sichtbar. Die Möglichkeit, daß jene Fische schon Plerocercoiden aufgenommen hatten und diese schon mikroskopische Organschäden verursacht hatten, war nicht auszuschließen. Die Seesaiblinge des Grünsees waren Seesaiblingen aus einer Fischzuchtanstalt deshalb vorzuziehen, weil es sich höchstwahrscheinlich nur um eine Standortmodifikation der Königsseesaiblinge handelt, und die Umweltbedingungen, wie Wassertemperatur- und Wasserqualität, in beiden Seen fast gleich sind. Die Kontrolltiere waren im Durchschnitt um 3 cm größer und 40 g schwerer. Der gute Wuchs der Tiere läßt sich nach Untersuchungen von Schöttler (1984) nicht durch die Triacnophorusfreiheit der Fische erklären. Wildfangsaiblinge mit 2 bis 6 kg Gewicht wurden im Grünsee nicht gefangen.

2. Fangmethoden

Die schonendste Art eine größere Anzahl von Fischen zu fangen, ist das Schleppnetzfangen. Dabei wird das Netz hinter dem Boot nachgezogen, wobei die Enden so geschleppt werden, daß sich entweder nach und nach das ganze Netz oder aber eine Kammer, in der sich die Fische sammeln, schließt (Riedel, 1974). Die Fische erleiden dadurch keine Verletzungen, was für Enzymuntersuchungen von Bedeutung ist, da besonders Haut- und Muskulaturverletzungen den LDH-Spiegel erhöhen. Wurde mit dem Schleppnetz nichts gefangen oder ließ die Witterung die Schleppnetzfangerei nicht zu, ist auf die Stellnetzfangerei ausgewichen worden. Dabei wird ein Netz senkrecht in die gewünschte Tiefe gebracht (Riedel, 1974).

und gewöhnlich nach 12 Stunden kontrolliert. Der Nachteil der Stellnetzfisherei für die Enzymmessungen liegt darin, daß sich die Tiere beim Kampf, sich zu befreien, durch das Netz verletzen können. Um die Verletzungsrate auch hier für die Untersuchungen so gering wie möglich zu halten, wurden die Fische mit Sorgfalt und schonend aus dem Netz befreit. Fische mit sichtbaren Verletzungen und anormalem Verhalten wurden nicht zur Untersuchung hergenommen.

3. Enzymmuster von verschiedenen Organen

3.1. Regenbogenforelle

Die Messungen der Enzymmuster von verschiedenen Organen von Regenbogenforellen bestätigen größtenteils die angegebenen Werte von Gaudet et al. (1974). Lediglich in der Niere wurden im Vergleich zu Gaudet et al. (78 IU/g) deutlich höhere Werte (165 IU/g) festgestellt. Die Niere der Regenbogenforelle besteht aus einer Kopf- und einer Schwanzniere. Die Kopfniere ist der kraniale Teil der Niere und besteht vor allem aus lymphoidem und myelopoetischem Gewebe. Die Körperei- niere ist dagegen aus vielen Nephronen und interstitiellem hämopoetischen Gewebe zusammengesetzt (Hibiya, 1982). Es ist wahrscheinlich, daß sich die beiden Nierenteile aufgrund ihres verschiedenen histologischen Aufbaus auch im Enzymgehalt unterscheiden und somit die Unterschiede durch die Wahl verschiedener Lokalisationen erklärbar wären.

3.2. Seesaibling

Vergleicht man die Enzymmuster von Regenbogenforelle und Seesaiblingen miteinander (Tabellen 1 und 2), ist die Zugehörigkeit beider Fische zur gleichen Familie (Salmonidae) deutlich sichtbar. Der Vergleich mit Enzymmustern von Fischen anderer Gattungen betont dies in diesem Rahmen (Gaudet et al., 1975). Aber auch innerhalb einer Fischart

können ebenfalls Schwankungen auftreten. So können auf der einen Seite die verschiedenen Herkunftsorte der Isoenzyme (Gaudet et al., 1975), die Unterschiede in den kinetischen Eigenschaften, auf der anderen Seite die verschiedenen Zusammensetzungen des Organhomogenats die Werte verändern. So könnte es von Bedeutung sein, ob beim Fisch Kopf- oder Schwanzniere oder rote oder weiße Muskulatur in das Organhomogenat aufgenommen werden. Ebenfalls können sämtliche Ursachen der Enzymverzerrung die Werte beeinflussen. Bevor überhaupt Normalwerte festgesetzt werden, wie sie in der Humanmedizin vorhanden sind, müssen zuerst noch die möglichen Auswirkungen von Geschlechtszyklus, Größe, Ernährungszustand und Umwelteinflüsse genauer geklärt werden (Gaudet et al., 1975). Dies bedeutet, daß bei der Interpretation von Enzymbefunden diese Faktoren mit berücksichtigt werden müssen bzw. daß Vergleiche nur möglich sind, wenn die äußeren Faktoren identisch sind. Der spezifische Beitrag von einigen Organen zum Plasma-enzymmuster kann anhand ihrer Enzymausstattung festgestellt werden. So konnte bei Seesaiblingen beobachtet werden, daß Leber und Niere einen sehr hohen Gehalt an GPT aufweisen, während das Herz sich durch einen hohen GOT-Gehalt auszeichnet. Von Interesse könnte auch der relativ hohe Gehalt des Gehirns an GOT sein. Die LDH erscheint überall, aber die Bestimmung der spezifischen biochemischen Eigenschaften seiner Isoenzyme, wie es schon in der Humanmedizin üblich ist, würde die Bestimmung des anatomischen Ursprungsortes erleichtern. Aus den vorliegenden Ergebnissen läßt sich schlußfolgern, daß eine LDH-Erhöhung für eine Herz- und/oder Muskelschädigung spricht. Bei erhöhtem GOT-Spiegel sind die Ursachen in Gewebsschädigungen von Herz, Leber und Gehirn zu suchen, während hohe GPT-Werte durch Schäden im Nieren- und Leberparenchym verursacht werden können. Die Enzyme LDH, GPT und GOT sind also bei den Seesaiblingen nicht leberspezifisch. Es dürfte sich jedoch im Vergleich

der 3 Enzyme eine Aussage ziehen lassen. Grundsätzlich gilt auch hier, wie auch in der Humanmedizin, daß die Bestimmung eines einzelnen Enzyms unbedeutend ist, während die Interpretation aller 3 Enzyme zur Diagnostik wertvolle Hilfestellung leisten kann.

4. Bilirubinbestimmung

Bilirubin entsteht hauptsächlich im retikuloendothelialen System als Abbauprodukt des Hämoglobins nach Absterben der Erythrozyten infolge Alterung. Dieses unkonjugierte oder freie Bilirubin ist fettlöslich, jedoch nicht wasserlöslich und kann weder durch die Nieren, noch durch die Gallenwege ausgeschieden werden. Das freie Bilirubin ist toxisch und wird nach seiner Ausstoßung ins Plasma an das Plasma-Albumin gebunden (Richterich, 1978). Bei der Bilirubinbestimmung mit dem Diazo-Reagenz wird nur nach Zusatz von Coffein, Harnstoff oder Alkohol zur Enteiweißung eine Farbreaktion erhalten, weshalb man dieses Bilirubin als indirektes Bilirubin bezeichnet. Durch Anlagerung an das Albumin gelangt das unkonjugierte freie Bilirubin zur Leber und wird dort von der Leberzelle aufgenommen und an Glucuronsäure gebunden, wobei das konjugierte Bilirubin entsteht. Dieses ist wasserlöslich, damit gallen- und nierengängig und ergibt auch ohne Zusatz von Coffein, Harnstoff oder Alkohol eine Farbreaktion mit dem Diazo-Reagenz und wird deshalb direktes Bilirubin genannt (Schmidl, 1978). Nach Richterich (1978) ist nur freies Bilirubin in geringen Mengen im Plasma zu finden, während das konjugierte Bilirubin im physiologischen Zustand nur in der Galle und im Harn festzustellen ist. Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen Hilles Theorie, daß bei Regenbogenforellen das Plasma-Bilirubin von seinem Transportprotein nicht effektiv und unbeschädigt mit den herkömm-

lichen klinischen Schnelltests aus der Humanmedizin zu lösen ist. Das konjugierte Bilirubin ist jedoch, wie der Gallenzusatz zeigt, bestimmbar, wäre jedoch nach Richterich (1978) nur bei schwerem Obstruktions- und Parenchymikterus im Plasma zu finden. Ein physiologischer Bilirubinstatus bei der Regenbogenforelle ist somit schwer meßbar. Wedemeyer und Chatterton (1970) geben bei Regenbogenforellen Bilirubinwerte von 0,1 bis 1,7 mg/100 ml an. Sie beobachteten große Schwankungen im Plasma-Bilirubin, geben jedoch keine Meßmethode an. Goehrlich und Greuel (1983) beschreiben zwar Bilirubinwerte bei CE (Carp Erythrodermatitis)-erkrankten Karpfen, machten jedoch auch keine Angabe der Meßmethode und der Art des gemessenen Bilirubins. Es wäre jedoch denkbar, daß aufgrund der verschiedenen Positionen in der zoologischen Systematik eine veränderte chemische Bindung von Bilirubin an das Albumin vorhanden ist, oder, daß durch höchstgradige Schädigung des Leberparenchyms durch die CE konjugiertes Bilirubin ins Plasma diffundiert ist. Da keine physiologischen Werte festzusetzen sind, ist die Bilirubinbestimmung als Parameter für Lebererkrankungen bei Salmoniden somit fraglich.

5. Methodik der Enzymaktivitätsbestimmung im Plasma von Fischen

Wie bei den hämatologischen Untersuchungen ist auch bei Enzymaktivitätsbestimmungen der Einfluß von Ernährungszustand, Alter, Jahreszeit, Wassertemperatur und Wasserzusammensetzung zu berücksichtigen (Sauer, 1981). Mit steigender Wassertemperatur nimmt auch beim Fisch die Aktivität der meisten Enzyme zu. So steigen die Aktivitäten der Plasma-LDH und der Plasma-HBDH im Temperaturintervall von 3,5°C bis 21,5°C ungefähr linear auf das 10fache an. Eine Ausnahme ist die AP. Dieses Enzym hat ein Aktivitätsmaximum bei 6°C. Bei höherer Temperatur nimmt die Aktivität allmählich ab (Sauer, 1981). Bei der Beurteilung der Meßergebnisse

ist selbstverständlich zu berücksichtigen, daß die Meßtemperatur bei Aktivitätsbestimmungen immer 25°C beträgt. Nach Sauer (1981) sind die, in der klinischen Chemie benutzten Enzymtests auch für Fischblut verwendbar. Zwar sind diese Tests bezüglich pH und Substratkonzentration humanoptimiert, und es ist zu erwarten, daß Fischenzyme andere Optima haben. Sie sollten jedoch im Interesse größtmöglicher Vereinheitlichung und Vergleichbarkeit anderen Verfahren vorgezogen werden. Aus diesem Grunde sollte auch die gebräuchliche Meßtemperatur von 25°C beibehalten werden.

6. Enzymwerte von mit *Triaenophorus nodulosus* befallenen Seesaiblingen

6.1. Plasmaspiegel im Vorversuch

Bei den Enzymuntersuchungen im Plasma von Seesaiblingen wurden bei allen Befallsgraden mit *Triaenophorus* enorme Schwankungen im Plasmaspiegel festgestellt (Tabelle 4), die sich auf die verschiedenen Stressfaktoren zurückführen lassen dürften. Die Fische unterlagen dem Transportstress, danach wurden sie in einem Freibecken mit anderer Wasserzusammensetzung als im Königssee und mit höherer Wassertemperatur gehältert. Während der Hälterung nahmen die Fische keine Nahrung auf. Die Folge war Gewichtsabnahme, rasche Verpilzung und zum Teil schon nach 2 Wochen der Tod. Die Höchstwerte wurden bei total verpilzten Fischen gemessen. So betrug der Höchstwert der LDH 7676 IU/l. Die Ursache könnten die Geweschädigungen an der Haut und darunter liegender Muskulatur durch die Verpilzung sein, die zum Austritt von Enzymen in die Blutbahn führt. Der höchste Wert bei der GOT betrug 522 IU/l, bei der GPT 80 IU/l. Eine Abnahme der Plasmaenzyme durch Hungern, wie sie Sauer und Haider (1979) bei Forellen nach 20 Tagen

Nahrungsentzug feststellen konnten, ist bei diesen Saiblingen nicht beobachtet worden. Dies kann jedoch an der Überlappung mehrerer Enzymspiegel-beeinflussender Faktoren liegen. Jürss und Nicolai (1976) konnten jedoch auch keine signifikanten Veränderungen des GPT-Gehalts in der Forellenleber nach 3wöchiger Hungerperiode feststellen. Die hohen Schwankungen der Enzymwerte können außerdem noch durch die höheren Temperaturen im Hälterbecken (18 - 20°C) und durch den Stress des umständlichen Herausfangens einzelner Tiere erklärt werden. In den Vorversuchen wurden 22 Fische durch Kopfschlag und 7 Fische mit MS 222® betäubt. Der Serumspiegel bei abgeschlagenen Fischen war höher als bei den mit MS 222® betäubten Tieren. Vereinzelt wurden stark erhöhte LDH-Werte (5249 IU/l, 7676 IU/l) und regelmäßig erhöhte GOT-Werte gemessen. So lag der Durchschnitt bei allen 22 Fischen bei 375,4 IU/l für GOT. Es konnte somit die Theorie von Hille (1981) bestätigt werden, daß für den Aktivitätsanstieg Gewebsschädigungen bei unsachgemäßem Abschlagen verantwortlich sind. Die erhöhten GOT-Werte können für schwere Schädigungen des Gehirns infolge des Kopfschlags sprechen. Jedoch waren alle Fische aus dem gehälterten Bestand, teilweise hochgradig, verpilzt, so daß die ungünstigen Faktoren ebenfalls berücksichtigt werden müssen. Zur weiteren Abklärung und zur Sicherung der Aussage wären noch weitere Untersuchungen notwendig. Da aber bei den durch MS 222® betäubten Fischen kein extremer Enzymanstieg festgestellt wurde, ist offensichtlich, daß die Betäubung durch Kopfschlag für die Verschiebungen hauptverantwortlich ist.

6.2. Plasmaspiegel im Hauptversuch

Wie aus der Abbildung 2 ersichtlich ist, ist mit steigender Zystenanzahl ein parallel verlaufender Aktivitätsanstieg von GPT, GOT und LDH unabhängig von Geschlecht und Jahreszeit

zu verzeichnen. Die erhöhten GPT-Werte sprechen im Zusammenhang mit der Zystenanzahl und dem Sektionsbefund für eine Schädigung des Leberparenchyms, da die GPT neben der Niere in der Leber am stärksten vertreten ist. Die Zellschädigungen können verschiedene Ursachen haben.

Schädigung durch die Bohrgänge:

Nach dem Eindringen durch die Darmwand in die Leber zerstört das Plerocercoid in seiner Wanderphase Leberparenchymzellen, wobei bei Zellzerstörung die zellspezifischen Enzyme in das Serum austreten können.

Schädigung durch Druckatrophie:

Durch die vergrößerten Zysten wird das umliegende Leberparenchym komprimiert. Es kommt zur Zellschädigung mit anschließender Nekrose.

Schädigung durch mangelnde Blutversorgung:

Durch die Bindegewebszüge, die von der Kapselwand der Zyste ausstrahlen, können Partien des Lebergewebes abgeschnürt werden und degenerieren. Durch wachsende Zysten kann es zur Komprimierung von Blutgefäßen kommen, was wiederum eine Degeneration mit späterer Nekrose zur Folge hat. Ein Enzymanstieg ist dafür charakteristisch.

Schädigung durch Cholestase:

Bei einzelnen Fischen ist ein Gallenstau beobachtet worden. Als Ursache ist eine Cholestase infolge Zystendrucks auf die Gallengänge anzunehmen. Aufgrund der Stauung in den Gallengängen kann es im umliegenden Parenchym ebenfalls zur Durchflußminderung in den Blutkapillaren und damit zur Unterversorgung mit nachfolgender Zellschädigung kommen.

Wegen des nahezu ubiquitären Vorkommens der GOT ist dieses Enzym weit weniger leberspezifisch als die GPT. Trotzdem scheint sie den Verlauf der Zellschädigung in der Leber während der *Triaenophorus*-Entwicklung anzuzeigen. Möglich ist jedoch, daß es durch die nahezu gleichzeitige Freisetzung der gleichen Enzyme aus verschiedenen Geweben zur Überlappung der einzelnen Organmuster kommt. So kann ein erhöhter GOT-Spiegel ebenfalls eine gleichzeitig einhergehende Schädigung von Leber, Niere und Muskulatur anzeigen, da ja das *Plerocercoid* nach der Durchbohrung des Darms neben der Leber auch noch in die anderen Leibeshöhlenorgane und in die Muskulatur eindringen kann. Der parallele LDH-Anstieg mit steigendem Befallsgrad könnte darauf hin deuten, daß neben der Leber zusätzlich die Muskulatur am meisten durch *Triaenophorus*-Zysten geschädigt wird. Die Sektionsbefunde bestätigen die Vermutung, da bei einigen Fischen, schon makroskopisch sichtbar, Zysten in der Muskulatur vorhanden waren. Es ist ebenso möglich, daß eine Zellschädigung in der Muskulatur und in den anderen Leibeshöhlenorganen durch wandernde *Plerocercoid*e verursacht wird, die durch die Adspektion nicht erkennbar ist. Die Beteiligung des Herzens und des Gehirns an den erhöhten Enzymaktivitäten kann man ausschließen, da ein Befall des Herzens und des Gehirns mit *Plerocercoid*en noch nicht beobachtet wird. Vom Gesamtbild der histologischen Organschäden bei *Triaenophorus nodulosus*-Befall des Seesaiblings (Schöttler, 1984) ist jedoch der Schluß möglich, daß der Hauptanteil des LDH-Anstiegs durch die Leberaffektion verursacht wird. Ausgehend von der Überlegung, daß durch die in die Leber eindringenden *Plerocercoid*e sowohl durch Wanderung, Wachstum und Enzystierung erhebliche Zellschäden hervorgerufen werden, die mit einer Freisetzung der Leberenzyme in den Extrazellulärraum einhergeht, wurde das Ziel erreicht, durch die Ermittlung der Enzymaktivitäten von GPT, GOT und LDH einen Beitrag zur Diagnose der Befallsstärke mit *Triaenophorus nodulosus* zu liefern. Es ist jedoch nur

die Messung und Interpretation aller 3 Enzymaktivitäten sinnvoll, da die Enzyme, im einzelnen gemessen, nicht aussagekräftig sind. Die Aktivitätsbestimmung ist auch bei Fischen mit den Schnelltests leicht durchführbar, doch muß darauf hingewiesen werden, daß wegen der individuellen Schwankungen zur klaren Aussage eine hohe Zahl an zu untersuchenden Tieren notwendig ist und die Umweltfaktoren bei einem Vergleich berücksichtigt werden müssen.

7. Jahreszeitliche und geschlechtsspezifische Schwankungen der Plasmaenzymwerte

Jahreszeitliche Schwankungen in den verschiedensten Blutparametern sind schon durch viele Untersuchungen (Sano, 1960, Haider, 1970, Schlotfeldt, 1975, Denton und Yousef, 1975, Gross, 1976, Osborn et al., 1978, Kreuzmann, 1979) beschrieben worden. Die Vermutung liegt nahe, daß auch der Enzymgehalt saisonal variiert. Die hohen Enzymwerte können aber auch exogene Ursachen haben. So wäre es möglich, daß das Plerocercoid während seiner Entwicklungsphase im Frühjahr vermehrte Aktivitäten aufweist (zum Beispiel erhöhte Wanderaktivität) und somit durch vermehrte Parenchymschädigung höhere Serumspiegel verursacht. Schöttler (1984) fand jedoch bei seinen histologischen Untersuchungen keine jahreszeitlichen Unterschiede bei Saiblingen im Gegensatz zu anderen Spezies, so daß hier offensichtlich ganzjährig eine Infektion erfolgt. Auch bei Eubothrium, der ebenfalls in den Königsseefischen parasitiert, sind keine jahreszeitlichen Aktivitätsunterschiede beobachtet worden (Negele, mündl. Mtlg.). Umweltfaktoren, wie zum Beispiel Hunger, führen zu bedeutenden, in der Regel temperaturabhängigen Änderungen im Stoffwechsel der Fische. So ist zum Beispiel auch der Sauerstoffverbrauch hungernder Fische bedeutend herabgesetzt. Sauer und Haider (1979) stellten bei Hungerversuchen mit Forellen bei der AP eine Reduzierung um 50 % fest. Bei allen Enzymen, außer bei der LAP, war eine Reduzierung der Aktivität feststellbar. Marinescu (1973) stellte

dagegen bei der Goldorfe (*Idus idus*) während einer 3wöchigen Hungerperiode einen Arginase-Anstieg der Leber auf das 10 bis 12fache fest. Enzymaktivitätssteigerungen dieser Größenordnung sind in der Säugerleber nicht selten (Harper, 1965)- Bei Ratten steigen zum Beispiel nach 5tägigem Hunger in der Leber die Aktivitäten der Alanin-Aminotransferase um 54 % an (Rosen et al., 1959). Jürss und Nicolai (1976) stellten auch bei Regenbogenforellen nach einer 9wöchigen Hungerperiode einen Anstieg der spezifischen Aktivitäten der Aspartat- und Alanin-Aminotransferasen in der Leber fest. In der Muskulatur konnte er ebenfalls nach 9 Wochen Hunger eine signifikante Zunahme der spezifischen Aminotransferasen verzeichnen.

Saisonale Schwankungen im Blutzucker, Calcium-, Harnstoff- und Creatininhaushalt bei Regenbogenforellen wurden von Sano (1960) untersucht. Er stellte fest, daß zum Beispiel die Creatinin-Werte neben starken individuellen auch monatlichen Schwankungen unterworfen sind. Er konnte einen stetigen Anstieg der Creatinin-Werte von Januar bis April von 0,37 mg/dl auf 1,52 mg/dl feststellen. Im Mai kommt es zum Absinken auf 0,53 mg/dl. Im Juni steigt der Spiegel wieder auf 1,54 mg/dl an und pendelt sich bis November auf einen Wert um 1,0 mg/dl ein. Der Gehalt von Serumprotein, die Blutsenkungsrate und der Hämatokrit verändert sich im Wechsel der Jahreszeiten nach Sano nicht signifikant. Haider (1970) konnte bei nicht geschlechtsreifen zweisömmerigen Regenbogenforellen eine deutliche Jahresperiodizität in den Hb-Werten, mit den größten Werten zu Beginn und den kleinsten Werten gegen Ende des Jahres, aufweisen. Bei den Königsseesaiblingen liegt allerdings kein derartiger Jahresrhythmus bei den Blutparametern vor (Schöttler, 1984).

Aus der Literatur ist bekannt, daß die Stoffwechselintensität bei Fischen während der Laichzeit und bis zur Laichzeit wesentlich höher ist, als in der Zwischenzeit (Gross, 1976). Er führt darauf die die hochsignifikanten Unterschiede im Serumcalcium-Gehalt der Regenbogenforellen in Abhängigkeit von Geschlecht und Laichzeit zurück. So konnte er in der Laichzeit bei Rognern einen Anstieg von 12 mg auf 21,1 mg/100 ml Serum und bei Milchnern von 11,9 mg auf 16,3 mg/100 ml Serum beobachten. Marquez (1976) konnte bei laichenden Lachsen im Vergleich zu nicht laichenden, signifikante Aktivitätserhöhungen bei GOT, LDH, HBDH und CPK feststellen. Man kann auch in Betracht ziehen, daß durch übergeordnete Regulationssysteme der Stoffwechsel beeinflußt wird. Obwohl in bezug auf die Funktion der Schilddrüse in der verfügbaren Literatur Widersprüche bestehen, werden Schwankungen des Schilddrüsenhormonhaushalts mit den zyklisch physiologischen und ethologischen Faktoren in Verbindung gebracht. So schreibt Woodhead (1975) die Wanderung der Lachse und Ball (1960) die Geschlechtsreifung einem Wechsel der Schilddrüsenfunktion zu. Osborn et al. (1978) untersuchten die jahreszeitlichen Schwankungen der Schilddrüsenhormone im Plasma von Regenbogenforellen. Er konnte im Laufe seiner Jahresuntersuchungen 2 Peaks feststellen; einen Winter-Peak in den Monaten November/Dezember mit 260 g/100 ml und einen Frühjahrs-Peak mit 1,58 g/100 ml.

Obwohl sein Wintermaximum im November mit der Laichreife zusammenfällt, bringt er den Hormonanstieg damit nicht in Verbindung, da der Anstieg sowohl bei beiden Geschlechtern im reifen und unreifen Stadium zu verzeichnen war. Ähnliche Beobachtungen wurden von Swift (1959) bei einjährigen Forellen gemacht. Das nachfolgende Absinken der Werte im Spätfrühjahr und im Sommer auf das Minimum zeigt seiner Meinung nach eine weitere Verschiebung im Gleichgewicht zwischen dem Hormonangebot der Schilddrüse und dem physiologischen

Verbrauch bzw. Abbau. Es wird vermutet, daß bei hohen Sommertemperaturen die gesteigerten Clearance-Raten der Hormone unzureichend durch einen Anstieg der Hormonausschüttung der Schilddrüse kompensiert werden.

Auch bei Säugetieren haben die Schilddrüsenhormone unter anderem Einfluß auf den Grundumsatz (Scheunert und Trautmann, 1976). So erfährt der Grundumsatz nach experimenteller Schilddrüsenentfernung im Verlauf von 2 Monaten eine bedeutende Senkung. Schon eine geringe Dosis eines der Schilddrüsenhormone vermag den Abfall des Grundumsatzes wieder aufzuheben. Auch ist bei der Hyperthyreose des Menschen ein erhöhter Grundumsatz nachgewiesen. Es ist daraus zu folgern, daß eine erhöhte Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen den Grundumsatz und damit das Stoffwechselgeschehen erhöht. Nach Beobachtungen von Osborn et al. (1978) und Swift (1959) wäre ein Anstieg der GPT-, GOT- und LDH-Aktivitäten im Frühjahr aufgrund erhöhter Schilddrüsen-Aktivität erklärbar. Beim Seesaibling liegen jedoch keine Daten über den Hormonhaushalt und keine histologischen Untersuchungen über den Funktionswechsel der Schilddrüse vor. Der erhöhte Enzymgehalt könnte aber ebenfalls durch Hunger begründet sein. Nach Siebeck (1982) ist jedoch das Nahrungsangebot im Frühjahr und Herbst im Königssee ausreichend vorhanden. Da die Temperaturschwankungen im Königssee im Frühjahr und Herbst ab 10 m Tiefe für meßbare Enzymschwankungen zu gering sind, ist es möglich, daß es sich bei der saisonalen Variabilität des Stoffwechsels um einen endogen gesteuerten Rhythmus handelt (Kreuzmann, 1979). Ebenfalls könnten sich Geschlechtshormone auf die Enzymwerte auswirken. Zur sicheren Abklärung der jahreszeitlichen und geschlechtsbedingten Enzymschwankungen von LDH, GOT und GPT sind daher weitere Untersuchungen notwendig.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurde versucht, quantitative Veränderungen der Plasma-enzymwerte von GOT, GPT und LDH sowie Bilirubin in Abhängigkeit der Leberschädigung durch *Triaenophorus nodulosus* bei Seesaiblingen (*Salvelinus alpinus*) vom Königssee zu finden.
2. Folgende Untersuchungen wurden durchgeführt:
 - a) Bestimmung der Enzymmuster von verschiedenen Organen des Seesaiblings und der Regenbogenforelle.
 - b) Methodische Versuche zur Bilirubinbestimmung im Plasma.
 - c) Enzymaktivitätsbestimmung im Plasma von Seesaiblingen mit verschiedenen Befallsgraden von *Triaenophorus nodulosus*.
3. Die GPT-, GOT- und LDH-Verteilung in den Organen des Seesaiblings ähnelt der Organverteilung der Regenbogenforelle.
4. Die Bilirubinbestimmung bei den Forellen ist mit den herkömmlichen Methoden nicht durchführbar. Vermutlich ist das Bilirubin vom Trägeralbumin nicht effektiv und unbeschädigt abtrennbar. Die Bilirubinbestimmung ist somit bei Forellen als Parameter für Lebererkrankungen nicht geeignet.
5. Mit steigender parasitärer Zystenanzahl in der Leber erhöhen sich unabhängig von Geschlecht und Jahreszeit parallel die Enzymaktivitäten von Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und Laktat-Dehydrogenase (LDH). Diese Enzyme eignen sich somit als Parameter, um den *Triaenophorus*-Befallsgrad zu charakterisieren.
6. Die Enzymwerte von GPT, GOT und LDH sind im Frühjahr unabhängig vom Grad des *Triaenophorus*-Befalls gegenüber dem Herbst erhöht. Weibliche Tiere haben im Frühjahr höhere Enzymwerte als männliche Tiere.

S U M M A R Y

Clinical-chemical studies on arctic char (*Salvelinus alpinus*) in the Königssee affected by *Triaenophorus nodulosus*

1. It was tried to look whether changes in the concentration of plasmatic enzymes as well as of bilirubin occur in relation to the alterations caused by plerocercoids of *Triaenophorus nodulosus* in arctic char.
2. The following examinations were performed:
 - a) Determination of the enzyme pattern of different organs of arctic char and rainbow trout.
 - b) Trials to determine bilirubin concentration in plasma.
 - c) Determination of the activity of different enzymes in plasma of chars with or without infestation by *Triaenophorus nodulosus*.
3. The concentration of Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) and Lactat-Dehydrogenase (LDH) in organs of arctic char is very similar to those observed in organs of rainbow trout.
4. Determination of bilirubin in plasma of trout is not possible, using conventional methods. Apparently bilirubin cannot be separated usefully from carrier albumine. Therefore bilirubin cannot be used in characterisation of liver defects.
5. Plasmatic activity of GPT, GOT and LDH were increasing in direct relation to degree of *Triaenophorus nodulosus* infestation without influence by seasons and sex. Therefore the pattern of these enzymes is very useful to characterize the degree of liver injury caused by *Triaenophorus nodulosus*.
6. GPT, GOT, and LDH were higher in spring than in autumn independently on the degree of parasitic invasion. Females had higher values in spring than males.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- AMLACHER, E. (1981): Taschenbuch der Fischkrankheiten - Fischerverlag Jena, 4. Aufl.
- BALL, J.N. (1960): Reproduction in female bony fish - Symp. Zool. Soc. Lond. 1, 105-135 (Zit. n. Osborn 1978)
- BEN SAID, S. (1980): Untersuchungen einiger Parameter an Schafen mit einer provozierten, natürlichen Manifestation von *Fasciola hepatica* - Der prakt. Tierarzt, 6, 489-496
- BERGMEYER, H.U. u. BERNT, E. (1974): Methoden der enzymatischen Analyse - Verlag Chemie, 3. Aufl. Weinheim
- BLACK, E.C. a. CONNOR, A.R. (1964): Effects of MS 222 on glycogen and lactate levels in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Res., Bd. Can. 21, 1539-1542
- BLÄSSING, E.M. u. KRAFT, W. (1982): Enzymaktivitätsbestimmungen in Organen des Pferdes - Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 95, 281-284
- BOCH, J. u. SUPPERER, R. (1983): Veterinärmedizinische Parasitologie, 3. Aufl., Paul Parey Verl. Berlin u. Hamburg
- BOUCK, G.R. a. BALL, R.C. (1966): Influence of capture method on blood characteristic and mortality in the rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - Trans. Amer. Fish. Soc. 95, 170-176
- BOUCK, G.R. a. CAIRNS, M.A. (1978): Effect of capture stress on plasma enzymactivities in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Res., Bd. Can. 35, 1485-1488
- DENTON, J.E. a. YOUSEF, M.K. (1975): Seasonal changes in hematology of rainbow trout (*Salmo gairneri* Rich.) - Comp. Biochem. Physiol. 51 A, 151-153
- DINMAN, B.D. a. BERNSTEIN, L.A. (1968): Acute carbon tetrachloride hepatotoxicity. IV Liver and serum enzyme activity during the acute damage phase - Archs. Envir. Hlth. 16, 770-776
- DINMAN, B.D. a. FOX, C.F. (1972): Serum enzyme and B₁₂ changes in CCl₄ hepatotoxicity - Archs. Envir. Hlth. 4, 168-182

- DREPPER, K. (1967): Aktivitäten einiger leberspezifischer Enzyme im Serum von experimentell mit *Fasciola hepatica* infizierten Schafen - Tierärztl. Umschau 22, 396-397
- ENICK, K. u. FEDER, H. (1972): Der Einfluß präpatenter Helmintheninfektionen auf den Mineralstoff- und Enzymgehalt des Blutplasmas sowie den Mineralstoffgehalt der Leber beim Schwein - Z.Parasitk. 39, 323-338
- FEDER, H. u. DEY-HAZRA, A. (1972): Verhalten der Plasmaenzyme, der Blutelektrolyte und des Mineralstoffgehalts der Leber während der Leberpassage der Larven von *Ascaris suum* beim Schwein - Z. Tropenmed. Parasit. 23, 17-24
- GAUDET, M., RACICOT, J.G. u. LERAY, C. (1975): Enzyme activities of plasma and selected tissues in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Biol. 7, 505-511
- GOEHRlich, R. u. GREUEL, E. (1983): Einfluß einer Chloramphenicol-Therapie auf die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase bzw. Glutamat-Pyruvat-Transaminase-Konzentration im Krankheitsverlauf der Erythrodermatitis beim Karpfen - Der prakt. Tierarzt 6, 38-42
- GROSS, H. (1976): Calcium und Phosphatgehalt im Blutserum von Forellen in Beziehung zum Teichchemismus - Fisch u. Umwelt 2, 93-109
- HAIDER, G. (1970a): Hämatologische Beobachtungen an Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri* Rich.). I Alters und jahreszeitlich bedingte Schwankungen des Häoglobingehaltes - Zool. Anz. 185, 36-46
- HAIDER, G. (1970b): Hämatologische Beobachtungen an Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri* Rich.). II der Blutzuckerspiegel - Z. Fischerei NF. 18, 209-216
- HAIDER, G. (1970c): Alters- und saisonbedingte Veränderungen im Serumweißbild der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Rich.) - Z. Fischerei NF. 18, 107-124
- HARPER, A.E. (1965): Effect of variations in protein intake on enzymes of amino acid metabolism - Canad. J. Biochem. 43, 1589-1603
- HATTINGH, J. (1977): The effect of tricaine methane sulphonate (MS 222) on the microhematocrit of fish-blood - J. Fish. Biol. 10, 453-455

- HIBIYA, T. (1982): An atlas of fish histology; Normal and pathological features - Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - New York
- HILLE, S. (1981): Zur Wirkung von Umweltfaktoren und Krankheiten auf Blutbestandteile der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Rich.) - Diss. rer. nat., Freiburg
- HILLE, S. u. v. PÖLLNITZ, C. (1980): Methodik hämatologischer und biochemischer Untersuchungen an der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Rich.) - tierärztl. prax. 8, 521-534
- HOFFMANN, R., PFEIL-PUTZIEN, C., DANGSCHAT, H. u. VOGT, M. (1979): Untersuchungen zur Pathogenese der Viralen Hämorrhagischen Septikämie (VHS) bei Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri* Rich.) - Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 180-185
- HOFFMANN, R., LOMMEL, R. u. RIEDEL, M. (1982): Influence of different anaesthetics and bleeding methods on hematological values in fish - Arch. Fisch. Wiss. 33, 91-103
- HOFFMANN, R., NEGELE, R.D., SCHÖTTLER, J., SCHEINERT, P. (1983): Studies on pathogenesis on liver lesions caused by plerocercoids of *Triaenophorus nodulosus* - 1st. International Symposium of Ichthyoparasitology, 8. - 13. August, České Budějovice, CSSR
- JANICKI, H.D. (1918): Neue Studien über postembryonale Entwicklung und Wirtswechsel bei Bothriocephalen - I *Triaenophorus* (Pall.) Rud. Korresp.-blatt schweizer Ärzte 40, 1343-1349. (Zit. n. Kuperman, 1981)
- JANKOWSKI, H.D. (1968): Versuche zur Adaption der Fische im normalen Temperaturbereich - Helgol. wiss. Meeresunters. 18, 317-362
- JÜRSS, K. u. NICOLAI, B. (1976): Biochemische Veränderungen in Leber und Muskulatur der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Rich.) - Zool. Jb. Physiol. 80, 101-109
- KREUZMANN, H.L. (1974): Anleitung zur Durchführung routinemäßiger Blutuntersuchungen - Z. Binnenfischerei 21, 376-385

- KREUZMANN, H.L. (1979): Statistische Untersuchungen zur jahreszeitlichen Variabilität der Blutparameter Hämoglobingehalt, Hämatokrit und Erythrozytenzahl am europäischen Aal (*Anguilla anguilla* L.) - Zool. Jb. Physiol. 83, 420-429
- KUPERMAN, B.I. (1981): Tapeworms of the genus *Triaenophorus* parasites of fish - Publ. by Amerind. Publishing Co. Rt. New Delhi
- LANE, H.CH. (1979): Progressive changes in hematology and tissue water of sexual mature trout (*Salmo gairdneri* Rich.) during autumn and winter - J. Fish. Biol. 15, 425-436
- LANE, H.CH. a. SCURA, E.D. (1970): Effects of dieldrin on glutamic oxaloacetic transaminase in *Poecilia latispinna* - J. Fish. Res. Bd. Can. 27, 1869-1871
- LITZBARSKI, H. (1978): Der Einfluß der Wassertemperatur auf das Blutbild des Karpfens (*Cyprinus carpio*) - Dipl. Arbeit PH (Sektion Chem./Biol.) Potsdam
- MARINESCU, A.G. (1973): Variation of the arginase activity related to the nutrition factor in the process of fish adaption to temperature - Rev. Roum. Biol. Zool. 18, 289-294 (Zit. n. Osborn, 1978)
- MARQUEZ, E.D. (1976): A comparison of glutamic-oxalacetate transaminase, lactate dehydrogenase, hydroxybutyrate dehydrogenase and creatine phosphokinase activities in non-spawning, pre-spawning and spawning pink-salmon. - Comp. Biochem. Physiol. Vol. 54 B, 121-123
- MICHAJLOW, W. (1962): Spezies of the genus *Triaenophorus* (Cestoda) and their hosts in various geographical regions - Acta Parasitol. Polon. 10, 1, 1-36
- MORGAN, R.P., FLEMING, R.F., RASIN, V.J. a. HEINLE, D.R. (1973): Sublethal effects of Baltimore Harbour water on the white perch (*Monroa americana*), and the hogchoker (*Trinectes maculatus*) - Chesapeake Science 14, 17-27 (Zit. n. Sauer, 1981)
- MÜLLER, B. (1976): Der enzymatische Test im klinischen Labor - Behringwerke AG, Frankfurt
- OSBORN, R.H., SIMPSON, T.H. a. YOUNSON, A.F. (1978): Seasonal and diurnal rhythms of thyroidal status in the rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Biol. 12, 531-540

- RACICOT, J.G., GAUDET, M. a. LERAY, C. (1975): Blood and liver enzymes in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) with emphasis on their diagnostic use: Study of CCl₄ toxicity and a case of *Aeromonas* infection - J.Fish. Biol. 7, 825-835
- REES, K. a. SHINA, K.P. (1960): Blood enzymes in liver injury - J. Path. Bact. 80, 297-307
- RICHTERICH, R. (1978): Klinische Chemie - Theorie und Praxis - S. Karger Verl. Basel, München, 4. Aufl.
- RIEDEL, D. (1974): Fisch und Fischerei - E. Ulmer Verl. Stuttgart
- ROSEN, F., ROBERTS, N.R. a. NICHOL, C.A. (1959): Glucocorticosteroids and transaminase activity. I Increased activity of glutamic-pyruvic transaminase in four conditions associated with gluconeogenesis - J. biol. Chem. 234, 476-480
- SANO, T. (1960): Hematological studies of the culture fish in Japan. 2. Seasonal variation of the blood constituents of rainbow trout - J. Tokyo Univ. Fish. 46, 67-75
- SAUER, G. (1981): Enzyme als Parameter der Intoxikation - DFG Forschungsber. Methoden der Toxizitätsprüfung an Fischen - H. Boldt Verl., Boppard, 117-119
- SAUER, G. u. HAIDER, G. (1979): Enzyme activities in the plasma of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.). The effects of nutritional status and salinity - J. Fish. Biol. 14, 407-412
- SCHÄPERCLAUS, W. (1979): Fischkrankheiten - Akademie Verl. Berlin
- SCHEUNERT, A. u. TRAUTMANN, A. (1976): Lehrbuch der Veterinärphysiologie - Paul Parey Verl., 6. Aufl.
- SCHEURING, L. (1928): Studien an Fischparasiten - Z.f. Fischerei u.d. Hilfswiss. 21, 92-204
- SCHMIDL, M. (1978): Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle - Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim
- SCHINDLER, O. (1934): Die Saiblinge des Königssees - Internat. Rev. d. Hydrobiologie 39, 601-625
- SCHINDLER, O. (1975): Unsere Süßwasserfische - Kosmos Verl., Stuttgart

- SCHLOTTFELD, H.J. (1975): Nachweis jahreszeitlicher Schwankungen des Serumweißbildes der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Rich.) mit Hilfe der Celluloseacetatelektrophorese - Zbl. Vet. Med., Bd. 22, 113-129
- SCHÖTTLER, J. (1984): Untersuchungen zum Verhalten von Plerocercoiden des Fischbandwurmes *Triaenophorus nodulosus* (Pallas 1781), (Cestoda, Pseudophyllidae) in verschiedenen Fischarten des Königssees - Diss. med. vet. München
- SCHRECK, C.B. u. WHALEY, R.A. (1976): Physiological responses of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) to elektroshock - J. Fish. Res., Bd. Can. 33, 76-84
- SIEBECK, O. (1982): Der Königssee - eine limnologische Studie - Nationalpark Berchtesgaden, Forschungsberichte 5
- SOIVOI, A., NYHOLM, K., a. HUHTI, M. (1977): Effects of anaesthesia with MS 222, neutralized MS 222 and benzocaine on blood constituents of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Biol. 10, 91-101
- SWIFT, D.R. (1959): Seasonal variation in the activity of the thyroid gland of yearling brown trout (*Salmo trutta* L.) - J. exp. Biol. 36, 120-125
- THALER, H. (1982): Leberkrankheiten - Springer Verl., Berlin - Heidelberg - New York
- WEDEMEYER, G. (1970): Stress of anaesthesia with MS 222 and benzocaine in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Res., Bd. Can. 27, 909-914
- WEDEMEYER, G. (1973): Some physiological aspects of sublethal heat stress in the juvenile steelhead trout (*Salmo gairdneri*) and Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) - J. Fish. Res., Bd. Can. 30, 831-834
- WEDEMEYER, G. a. CHATTERTON, K. (1970): Some blood chemistry values for the rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Res., Bd. Can. 27, 1162-1164
- WEDEMEYER, G. a. NELSON, N.C. (1975): Statistical methods for estimating normal blood chemistry ranges and variances in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) - J. Fish. Res., Bd. Can. 32, 551-554

- WOODHEAD, A.D. (1975): Endocrine physiologie of fish migration -
Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev. 13, 287-382 (Zit.
n. Osborn, 1978)
- WYDOSKY, R.S., WEDEMEYER, G. a. NELSON, N.C. (1976): Physio-
logical response to hooking stress in hatchery
on wild rainbow trout (*Salmogairdneri* Rich.) -
Trans. Amer. Fish. Soc. 105, 601-606

Herrn Professor Dr. R. Hoffmann danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit.

Danken möchte ich auch den Damen und Herren des Institutes für Zoologie und Hydrobiologie der Universität München, die die mir bei vielen Problemen wertvolle Hilfe geleistet haben.

Herrn M. Klein von der Bayer. Landesanstalt für Fischerei, Starnberg, sowie den Mitarbeitern der Bayer. Landesanstalt für Wasserforschung, Versuchsanlage Wielenbach, insbesondere Herrn Dr. M. Bohl und Herrn Dr. Negele gilt für die Unterstützung mein herzlicher Dank. Frau F. Seidl von der Bayer. Landesanstalt für Wasserforschung, die zum Zustandekommen dieser Arbeit beigetragen hat, danke ich herzlich.

An dieser Stelle möchte ich auch Herrn Dr. Spieß von der Firma Boehringer, Mannheim, für die wertvollen Hinweise und für die Bereitstellung der Testsets meinen Dank aussprechen.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. Zierl von der Nationalparkverwaltung Berchtesgaden sowie Herrn R. Amort für ihre unkomplizierte Unterstützung und für die Bereitstellung des Untersuchungsmaterials.

Lebenslauf

Peter Scheinert	geboren am 22. Juni 1954 in Schongau
Eltern	Richard Scheinert, Beamter Amalie Scheinert, geborene Gerum
Volksschule	von 1960 bis 1964 an der Volksschule Schongau
Gymnasium	von 1965 bis 1973 am Gymnasium Schongau / Weilheim 1975 Reifeprüfung am Allgäu-Gymnasium Kempten
Hochschule	von 1975 bis 1976 Studium Geologie/Biologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München 1976 bis 1982 Studium Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München Staatsexamen am 4. Februar 1982
Approbation	26. April 1982
Dissertation	Seit 1. Juli 1982

